APPENDIX VI

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES: UPDATES (MARCH 1990)

90-05219/

Table of Contents

Note to Readers

Preface

Acknowledgements

Introduction

Chapter 1 Raw Water for Drinking Water Supply

Chapter 2 Recreational Water Quality and Aesthetics

Chapter 3 Freshwater Aquatic Life

Chapter 4 Agricultural Uses
- Irrigation
- Livestock Watering

Chapter 5 Industrial Water Supplies

Chapter 6 Parameter-specific Background Information
- Inorganic
- Organic
- Physical
- Radiological
- Biological
- Parameter Index

Appendix I Glossary, Symbols and Abbreviations

Appendix II Members of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers' Task Force on Water Quality Guidelines (Past and Present)

Appendix III Members of the Working Group

Appendix IV Factors to Consider When Using the Canadian Guidelines to Develop Site-specific Water Quality Objectives

Appendix V Canadian Water Quality Guidelines: Updates (September 1989)

Appendix VI Canadian Water Quality Guidelines: Updates (March 1990)

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES (1987)

ERRATUM SHEET (December 1989)

The changes to be made are in **bold**.
Single digit or very small changes are also underlined

Page	Section	Para/Line	
1-9	1.3.1.16.1	line 3	----- mg.L^{-1} **nitrate-N (45 mg.L^{-1} nitrate).**The--
1-10	1.3.1.16.2	line 3	--estimated as 230 mg **(50 mg.L^{-1} nitrate-N).** Infant intake---
		line 7	--for infants **(assuming adult consumption of 2 L, average nitrate and nitrite level in drinking water of 4.4 mg.L^{-1} (1.0 mg.L^{-1} as nitrate and nitrite nitrogen)** (Health---
2-5	2.3.2.1	para 3 line 1,2	--at bathing beaches **tend to increase as the number of swimmers increases.**
3-11	3.2.1.8.2	Table 3-4	60-120 (medium) 2 120-180 (hard) 3 >180 (very hard) 4
		para 4 line 2	--4-d and 1-h numerical---
3-12	column 2	para 2 line 1	--(i.e. 0-60 mg---
3-41	3.2.3.2.1	line 1	**Induced** suspended solids should----
		line 3	**Induced** suspended solids----
3-45	References	Getz, L.L., A.W. Haney et al. ---Publ., Tunbridge Wells--	
3-48	References	Lee, D. 1976 ---State University, Blacksburg---	
3-52	References	Sprague, J.B. and D.E. Drury. 1969. -----fish to representative pollutants. **In Advances in Water Pollution Research. Proc. Fourth Internat. Conf., Prague, Vol.1., S.H. Jenkins (ed.). Pergamon Press, London. pp. 169-179.**	
4-16	4.1.3.18.3	para 3 lines 2,3	--soil in 18 or 60 years--
4-20	References	Hart, B.T. 1982.--	
4-35	References	Hart, B.T. 1982.--	
6-14	References	Calamari, D., -----Chemosphere 11(1):59-70	
6-19	column 2	line 3 from bottom	(Van der Putte et al. 1981)
6-38	References	Miller, D.W., ----fish. Health Phys. 38: 221---	

6-103 References Gibson, D., ----Biochemistry 7:---

Moore, J.W. and S. Ramamoorthy. 1984. Organic--

6-111 References Burnham, A.K., --1972.--

6-118 References Burnham, A.K. -- R. Willis --1972.--

6-122 References Gibson, D.T., --1968.--

6-150 References Park, K.S. and W.N. Bruce. 1968.------

Sanborn, J.R., B.M. Francis and R.L. Metcalf. 1977.----
(no comma)

6-180 References Jordan L.S., --1970. **Nonbiological detoxification of the s-triazine herbicides.** Residue--

6-190 References Banwart,W.L. --1982. **Sorption of nitrogen-heterocyclic** compounds--

6-203 References Ahel, M., --Holland. pp. 280-288.

1V-23 References Neely, W.B., D.R. Branson and G.E. Blau. 1974.---(Cited in Chiou 1981)

6-79 Table 6-66

Environmental Concentration Ranges for BOD in Canadian Surface Waters

Region	Conc. range $mg.L^{-1}$
Yukon	<10

Note: There may be many more errors, please inform the Chief, Water Quality Objectives Division. Thank you.

Table of Contents

		Page
VI.1	INTRODUCTION	VI-1
VI.2	PICLORAM	VI-1
VI.2.1	Raw Water for Drinking Water Supply	VI-1
VI.2.1.1	Existing Interim Drinking Water Guideline	VI-1
VI.2.1.2	Summary of Existing Guidelines	VI-1
VI.2.1.3	Canadian Exposure	VI-1
VI.2.1.4	Water Treatment	VI-1
VI.2.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	VI-1
VI.2.2.1	Guideline	VI-1
VI.2.3	Freshwater Aquatic Life	VI-1
VI.2.3.1	Guideline (Interim)	VI-1
VI.2.3.2	Summary of Existing Guidelines	VI-1
VI.2.3.3	Rationale	VI-1
VI.2.3.4	Data Gaps	VI-3
VI.2.4	Agricultural Uses	VI-3
VI.2.4.1	Irrigation	VI-3
VI.2.4.1.1	Guideline	VI-3
VI.2.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	VI-3
VI.2.4.1.3	Rationale	VI-3
VI.2.4.1.4	Data Gaps	VI-4
VI.2.4.2	Livestock Watering	VI-4
VI.2.4.2.1	Guideline (Interim)	VI-4
VI.2.4.2.2	Summary of Existing Guidelines	VI-4
VI.2.4.2.3	Rationale	VI-4
VI.2.5	Industrial Water Supplies	VI-5
VI.2.5.1	Guideline	VI-5
VI.2.5.2	Summary of Existing Guidelines	VI-5
VI.2.5.3	Rationale	VI-5
VI.2.5.4	Data Gaps	VI-5
VI.2.6	Parameter-specific Background Information	VI-5
VI.2.6.1	Uses and Production	VI-5
VI.2.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	VI-6
VI.2.6.3	Fate in Soil	VI-6
VI.2.6.4	Environmental Concentrations	VI-8
VI.2.6.5	Forms and Fate in the Aquatic Environment	VI-8
VI.2.7	References	VI-10
VI.3	METRIBUZIN	VI-10
VI.3.1	Raw Water for Drinking Water Supply	VI-10
VI.3.1.1	Existing Drinking Water Guideline	VI-10
VI.3.1.2	Summary of Existing Guidelines	VI-10
VI.3.1.3	Canadian Exposure	VI-11
VI.3.1.4	Removal by Water Treatment Operations	VI-11
VI.3.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	VI-11
VI.3.2.1	Guideline	VI-11
VI.3.3	Freshwater Aquatic Life	VI-11
VI.3.3.1	Guideline (Interim)	VI-11
VI.3.3.2	Summary of Existing Guidelines	VI-11
VI.3.3.3	Rationale	VI-12
VI.3.4	Agricultural Uses	VI-12
VI.3.4.1	Irrigation	

Table of Contents (Cont'd)

VI.3.4.1.1	Guideline (Interim)	VI-12
VI.3.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	VI-12
VI.3.4.1.3	Rationale	VI-12
VI.3.4.2	Livestock Watering	VI-13
VI.3.4.2.1	Guideline (Interim)	VI-13
VI.3.4.2.2	Summary of Existing Guideline	VI-13
VI.3.4.2.3	Rationale	VI-13
VI.3.5	Industrial Water Supplies	VI-14
VI.3.5.1	Guideline	VI-14
VI.3.6	Parameter-specific Background Information	VI-14
VI.3.6.1	Uses and Production	VI-14
VI.3.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	VI-14
VI.3.6.3	Environmental Concentrations	VI-15
VI.3.6.4	Forms and Fate in Soil	VI-16
VI.3.6.5	Forms and Fate in the Aquatic Environment	VI-17
VI.3.7	References	VI-18
VI.4	CYANAZINE	VI-20
VI.4.1	Raw Water for Drinking Water Supply	VI-20
VI.4.1.1	Existing Interim Drinking Water Guideline	VI-20
VI.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	VI-20
VI.4.1.3	Canadian Exposure	VI-20
VI.4.1.4	Removal by Water Treatment Operations	VI-20
VI.4.2	Recreational Water Quality and Aesthetics	VI-21
VI.4.2.1	Guideline	VI-21
VI.4.3	Freshwater Aquatic Life	VI-21
VI.4.3.1	Guideline (Interim)	VI-21
VI.4.3.2	Summary of Existing Guidelines	VI-21
VI.4.3.3	Rationale	VI-21
VI.4.4	Agricultural Uses	VI-22
VI.4.4.1	Irrigation	VI-22
VI.4.4.1.1	Guideline (Interim)	VI-22
VI.4.4.1.2	Summary of Existing Guidelines	VI-22
VI.4.4.1.3	Rationale	VI-22
VI.4.4.2	Livestock Watering	VI-22
VI.4.4.2.1	Guideline (Interim)	VI-22
VI.4.4.2.2	Summary of Existing Guidelines	VI-22
VI.4.4.2.3	Rationale	VI-22
VI.4.5	Industrial Water Supplies	VI-23
VI.4.5.1	Guideline	VI-23
VI.4.6	Parameter-specific Background Information	VI-23
VI.4.6.1	Uses and Production	VI-23
VI.4.6.2	Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment	VI-23
VI.4.6.3	Environmental Concentrations	VI-24
VI.4.6.4	Forms and Fate in the Aquatic Environment	VI-25
VI.4.7	References	VI-27

List of Figures

Figure		*Page*
VI-1	Structural formula for picloram	VI-5
VI-2	Structural formula for metribuzin	VI-14
VI-3	Structural formula for cyanazine	VI-23

APPENDIX VI

CANADIAN WATER QUALITY GUIDELINES: UPDATES (MARCH 1990)

VI.1 INTRODUCTION

Water quality guidelines are used by Canadian provincial, territorial, and federal agencies in their efforts to assess water quality problems and to manage competing uses of water resources. Recognizing the increasing importance of water quality guidelines in this process, the Canadian Council of Resource and Environment Ministers asked its Task Force on Water Quality Guidelines to prepare water quality guidelines relevant to Canadian conditions.

It must be emphasized that these guidelines do not constitute values for uniform national water quality and that their use will require consideration of local conditions. The guidelines will also be updated as new information becomes available.

VI.2 PICLORAM

VI.2.1 Raw Water for Drinking Water Supply

VI.2.1.1 Existing Interim Drinking Water Guideline

Health and Welfare Canada has proposed an interim maximum acceptable concentration (IMAC) of 190 $\mu g \cdot L^{-1}$ for picloram in drinking water supplies (Health and Welfare Canada 1987).

VI.2.1.2 Summary of Existing Guidelines

Reviews of existing regulatory limits for picloram in drinking water (OMOE 1989; U.S. EPA 1986, 1987; WHO 1987; CCREM 1985) show that the U.S. EPA has established a number of health advisory levels for picloram (U.S. EPA 1987). The lowest of these limits is a lifetime health advisory of 490 $\mu g \cdot L^{-1}$. In addition, the U.S. National Agricultural Chemicals Association (NACA) has proposed a health guidance level for picloram in ground water of 250 $\mu g \cdot L^{-1}$ (OMOE 1989). The U.S. EPA health advisory is based on a no-observed-adverse-effect level (NOAEL) of 200 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ resulting from reduced food intake during short-term exposures with dogs. The basis of the NACA level was not reported. The state of Kansas has proposed a "Kansas Action Level" (KAL) for picloram of 175 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Steichen *et al.* 1988). The KAL is the level above which the Kansas Department of Health and Environment considers the water unacceptable for long-term consumption. The rationale behind this level was not given. The Health and Welfare Canada IMAC of 190 $\mu g \cdot L^{-1}$ is based on a negligible daily intake of 0.02 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ established by a 2-year feeding study with rats using increased mortality, organ weight changes, and reduced activity as effect criteria. This IMAC is currently under review by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health (G. Wood, 1988, Health and Welfare Canada, pers. com.).

VI.2.1.3 Canadian Exposure

Published measurements of picloram in treated water in Canada were not found. Picloram has been found in farm well water at concentrations up to 32 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Frank *et al.* 1979) because of the misuse of the herbicide around the wells.

VI.2.1.4 Water Treatment

Published reports concerning the removal of picloram by conventional water treatment processes were not found.

VI.2.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

VI.2.2.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that recreational water quality and aesthetics would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

VI.2.3 Freshwater Aquatic Life

VI.2.3.1 Guideline (Interim)

Sufficient aquatic toxicity data exist to derive an interim guideline of 29 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater aquatic life.

VI.2.3.2 Summary of Existing Guidelines

Reviews of existing Canadian provincial and federal water quality guidelines or objectives, U.S. EPA water quality criteria, the International Joint Commission water quality objectives, and other international regulations (CCREM 1985; OMOE 1989) revealed that safe levels of picloram in water for the protection of freshwater aquatic life have not been suggested.

VI.2.3.3 Rationale

Mayes and Oliver (1985) presented data on the toxicity of the various formulations of picloram on the basis of picloram acid equivalents (ae). These data indicate that the isooctyl ester of picloram is the most toxic formulation to rainbow trout (*Salmo gairdneri*) (96-h LC_{50} = 4.0 $mg \cdot L^{-1}$; data from Johnson and Finley 1980). The toxicity of the carboxylic acid and the isooctyl ester were similar (96-h LC_{50}s of 14–32 $\mu g \cdot L^{-1}$ ae and 10.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ ae, respectively) for the goldfish (*Carassius auratus*) (Kenaga 1969). The increased toxicity of the picloram ester formulation to *S. gairdneri*

may have been due to the presence of a toxic impurity, 2-(3,4,5,6-tetrachloro-2-pyridyl)-guanidine, in the formulation (Sargent *et al.* 1971). (Further information regarding the toxicity of this contaminant was not found.) Salmonids and the channel catfish (*Ictalurus punctatus*) are generally the most sensitive fish species tested regardless of the formulation. The 96-h LC_{50} data presented by Mayer and Ellersieck (1986) show the following average values: lake trout (*Salvelinus namaycush*), 3.9 $mg \cdot L^{-1}$; cutthroat trout (*Salmo clarki*), 5.0 $mg \cdot L^{-1}$; and rainbow trout (*S. gairdneri*), 8.8 $mg \cdot L^{-1}$. The average 96-h LC_{50} for the channel catfish (*I. punctatus*) was 10 $mg \cdot L^{-1}$. The mean 96-h LC_{50} for the bluegill (*Lepomis macrochirus*) was 23.3 $mg \cdot L^{-1}$.

A flow-through toxicity test of 8 days duration using 90-d-old rainbow trout (*S. gairdneri*) produced a 192-h LC_{50} of 14 $mg \cdot L^{-1}$ and a NOAEL of 6.9 $mg \cdot L^{-1}$. Toxicity tests using the embryo-larval stages of the same species over approximately 70 d produced a NOAEL of 0.55 $mg \cdot L^{-1}$ and a maximum acceptable toxicant concentration (MATC) of 0.70 $mg \cdot L^{-1}$ (Mayes *et al.* 1987).

Woodward (1979) simulated the effects of pulse exposure on an early life stage (3-d posthatch) of the cutthroat trout (*S. clarki*). Technical grade picloram (90% ai) was metered into continuous flow test tanks to permit the gradual increase of picloram to a predetermined concentration at the end of 48 h. Picloram input was then stopped and the concentration allowed to drop for 5 d prior to a second input. The concentration in each successive exposure was reduced by 50% to simulate the decreased presence of picloram in runoff water with time. Five regimens representing initial picloram concentrations of 7.90, 3.20, 1.60, 0.790, and 0.290 $mg \cdot L^{-1}$ were used. Each regimen was tested against the same group of fish four times. Although picloram exposure was terminated on day 24, observations were continued until day 60 for latent effects on survival and growth. The lowest concentration in an exposure regimen that adversely affected the test fish was 0.790 $mg \cdot L^{-1}$ (first exposure), which was lowered to a fourth exposure of 0.076 $mg \cdot L^{-1}$. Although fry survival in the 0.790-$mg \cdot L^{-1}$ regimen was not significantly different from the controls (84% versus 98%, respectively), fry growth to 60 d was significantly retarded (26% decrease in weight). No significant differences in development, growth, and survival among the alevins and fry and the controls in the 0.290-$mg \cdot L^{-1}$ exposure regimen were noted. This type of toxicity assessment (pulsed exposure to toxic substances) was promoted for the establishment of water quality criteria by Holdway and Dixon (1986a).

Twenty-four-hour LC_{50}s for invertebrates range from 20 $mg \cdot L^{-1}$ for the amphipod *Gammarus pseudolimnaeus* to 140 $mg \cdot L^{-1}$ for the stonefly nymph (*Pteronarcys californica*) (Mayer and Ellersieck 1986). Both values are for exposure to the acid form of picloram as >90% active ingredient (ai). Forty-eight-hour LC_{50}s for picloram (>90% ai) as the acid range from 50.7 to 76.0 $mg \cdot L^{-1}$ for first instar *Daphnia magna* (Mayes and Dill 1984; Mayer and Ellersieck 1986). The amphipod *G. pseudolimnaeus* appears to be the most sensitive invertebrate; 96-h exposures gave an LC_{50} of 16.5 $mg \cdot L^{-1}$ picloram as the acid (Mayer and Ellersieck 1986). The least sensitive invertebrate appears to be the stonefly nymph (*P. californica*), with a 96-h LC_{50} of 48 $mg \cdot L^{-1}$ picloram as the acid (Johnson and Finley 1980). The formulated products containing lower percentages of picloram as the potassium salt produce higher median lethal values.

Invertebrate chronic toxicity data consist of an MATC (14.6 $mg \cdot L^{-1}$) derived using *Daphnia magna* exposed to picloram as the acid (93.8% ai) for 21 d (Gersich *et al.* 1985).

Acute algal toxicity data are scarce. One 24-h EC_{50} of 115 $mg \cdot L^{-1}$ for *Selenastrum capricornutum* was based on oxygen evolution (Turbak *et al.* 1986). Growth (assessed using cell counts and optical density measurements) and photosynthesis (rate of carbon fixation) of various species of freshwater and marine algae (species not given) were not affected by doses of picloram of up to 240 $mg \cdot L^{-1}$ (Elder *et al.* 1970).

Kratkey and Warren (1971) reported a <50% inhibition of *Chlorella* cell growth in nutrient solution (actual inhibition not given) after an 18- to 36-h exposure to picloram concentrations of 1 or 10 $mg \cdot L^{-1}$. A paper disc agar diffusion method for algal sensitivity to herbicides demonstrated that 1000 $mg \cdot L^{-1}$ picloram did not inhibit the growth of *Chlorella* on agar outside the diameter of the paper disc containing the picloram (Thomas *et al.* 1973).

Algal chronic toxicity data are represented by 10- to 14-d exposures of *Chlorella vulgaris* and *Chlorella pyrenoidosa* to picloram as the acid and as the decarboxylated derivative measured in a microplate assay system (Baarschers *et al.* 1988). This produced growth EC_{50}s for picloram of >160 $mg \cdot L^{-1}$ for both species. The decarboxylated picloram was more toxic, producing EC_{50}s of 8 and 49 $mg \cdot L^{-1}$ for the two species, respectively. The criterion used in these assays was reduction in cell numbers. An EC_{50} of 44.8 $mg \cdot L^{-1}$ Tordon^{R}22K, based on reductions in cell biomass, resulted from a 2- to 3-wk exposure using *Selenastrum capricornutum* (Turbak *et al.* 1986).

An aquatic macrophyte study was performed by the Dow Chemical Company (NRCC 1974). This involved a 17-d exposure of five species (numbers of each species not given) to 10 $mg \cdot L^{-1}$ picloram under greenhouse conditions (21°C–27°C). The only species that exhibited a negative response was a small shoreline herbaceous plant, *Lysimachia nummularia*, which incurred significant (50%) injury. Details on what constituted injury and how it was measured were not provided. No obvious damage to aquatic macrophyte beds adjacent to a surface-water sampling site, where 1.15 $\mu g \cdot L^{-1}$ of picloram was detected, was reported in a field study of picloram contamination (Waite *et al.* 1986).

The vertebrate aquatic toxicity data base for picloram consists of data for 17 fish species including 240 acute toxicity tests (i.e. exposures of 96 h or less) and 6 chronic studies. Of the 240 acute toxicity tests, 144 (60%) were conducted using six North American freshwater salmonid species. The remainder of the acute tests used eight North American warm-water species and three freshwater tropical species commonly used in toxicity testing. Of the six chronic studies, four were conducted with salmonid species and two with tropical species. One of the four salmonid chronic studies

used early life stages. A separate study, not included in the above categories, used intermittent exposure with early life stages over a period of 192 h.

The invertebrate toxicity data base consists of 18 acute toxicity tests with six different species from six different families. One 21-d chronic test conducted with *Daphnia magna* resulted in the derivation of an MATC.

The aquatic plant toxicity data base includes three common green algae: *Selenastrum capricornutum* and two species of *Chlorella*. Tests conducted with *S. capricornutum* consist of both acute (24 h) and chronic exposures (14–21 d). Tests using the *Chlorella* species are chronic exposures (10–14 d).

The toxicity data were of sufficient quality and quantity to derive a Canadian water quality guideline for the protection of freshwater aquatic life from picloram. Toxicity data reported for the lake trout (*Salvelinus namaycush*) indicate that exposure to 35 $\mu g \cdot L^{-1}$ technical grade picloram from 10-d prehatch to 60-d posthatch was capable of reducing fry survival and significantly inhibiting fry growth (Woodward 1976). Mayes *et al.* (1987), however, were unable to interpret these data because of insufficient picloram test concentration measurements; only the highest concentration of the test series appears to have been measured.

The no-observed-effect concentration of 0.29 $mg \cdot L^{-1}$ (Woodward 1979) was derived from early life stage (3-d posthatch) exposure of cutthroat trout (*S. clarki*) to pulsed concentrations of picloram. The criteria for the no-observed-effect were survival and growth. The next highest concentration used by Woodward (1979), 0.79 $mg \cdot L^{-1}$, produced significant growth retardation. The lowest concentration that produced an effect in the Mayes *et al.* (1987) rainbow trout study was 0.88 $mg \cdot L^{-1}$. These two studies appear to agree closely on the concentration causing adverse effects on growth in the early life stage of a sensitive fish species. The no-observed-effect concentrations from these studies were further apart at 0.29 $mg \cdot L^{-1}$ for the cutthroat trout (Woodward 1979) and 0.55 $mg \cdot L^{-1}$ for the rainbow trout (Mayes *et al.* 1987).

The value of 0.29 $mg \cdot L^{-1}$ (290 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Woodward 1979) is the lowest no-observed-effect value with sufficient quality control/quality assurance. With the exception of Woodward's (1976) report of effects at 35 $\mu g \cdot L^{-1}$, the value of 290 $\mu g \cdot ^{-1}$ is below all reported concentrations causing an effect in fish, invertebrates, and algae. It is also less than the MATC of 14 600 $\mu g \cdot L^{-1}$ based on chronic exposures with *Daphnia magna* (Gersich *et al.* 1985) and the MATC of 700 $\mu g \cdot L^{-1}$ based on chronic exposures of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) early life stages (Mayes *et al.* 1987).

Of equal importance is the fact that the no-observed-effect value of 290 $\mu g \cdot L^{-1}$ was determined using an early life stage exposed to pulsed concentrations of picloram. Early life stages (i.e. embryo-larva) are reported to be the stage of vertebrate aquatic life most sensitive to toxicant exposure (Woltering 1984). Pulsed exposure, which simulates the episodic nature of the actual exposure of aquatic organisms to contaminants (Holdway and Dixon 1986a), has been shown to be significantly more detrimental than continuous exposure for the pesticide methoxychlor (Holdway and Dixon 1985, 1986b).

The derivation of a guideline for aquatic life is based on the no-observed-effect concentration of 290 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Woodward 1979). Additional supporting data on pulsed exposures to early life stages of other North American fish or invertebrates were not found in the literature. In accordance with the CCREM (1987) guideline development procedure, the NOEL value of 290 $\mu g \cdot L^{-1}$ is reduced by an order of magnitude to a guideline of 29 $\mu g \cdot L^{-1}$ for an additional margin of safety. This guideline is given interim status as a result of the data gaps mentioned below.

VI.2.3.4 Data Gaps

Additional invertebrate toxicity data, especially chronic tests with nonlethal end points employing the early life stages of freshwater planktonic species and sensitive invertebrate species, are necessary to support the recommended guideline. The algal and aquatic vascular plant toxicity data base is also in need of additional studies to support the guideline. Particularly lacking are data on the chronic toxicity of picloram to freshwater macrophytes and algal species.

VI.2.4 Agricultural Uses

VI.2.4.1 Irrigation

VI.2.4.1.1 Guideline

Specific information regarding picloram toxicity to terrestrial or aquatic vascular plants could not be found in the literature. As well, there are no confirmed reports indicating that picloram residues in irrigation water that result from registered Canadian uses are harmful to crops. Therefore, no guideline is recommended.

VI.2.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

A review of the existing Canadian provincial and federal water quality guidelines and objectives (CCREM 1985) did not reveal safe levels of picloram in irrigation water. Ontario uses an objective of < 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ for picloram in irrigation water to protect seedling crops (OMOE 1984).

VI.2.4.1.3 Rationale

A number of important crop species are highly sensitive to picloram (Davis and Ingebo 1973). Concentrations of picloram in runoff water are, under certain circumstances, sufficient to injure the growth of sensitive plants (e.g. black valentine beans) for as long as 4 months after application (Trichell *et al.* 1968).

Investigations of the effect of low concentrations of picloram on crop species, as would be found in runoff water, have been conducted (Baur *et al.* 1970). Significant reductions in soybean dry weight were found at a concentration of 1.0 $\mu g \cdot kg^{-1}$ in the soil. A concentration of 0.25 $\mu g \cdot kg^{-1}$ in the soil produces observable damage to sunflowers. Picloram concentrations of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ or greater in irrigation water can significantly affect the growth of some crop seedlings (Bovey and Scifres 1971).

The main use of picloram in Canada is for brush control along utility and transport rights-of-way. Use along irrigation canals or on fields is limited. Given the extreme sensitivity of some crops to picloram, however, the value of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$, as suggested by Bovey and Scifres (1971) to be the lower limit for toxic effects, may be too high. For example, 1–4 $\mu g \cdot L^{-1}$ picloram in irrigation water injured tomato and field bean crops near Kimball, Nebraska (Mullison 1985). Concentrations of 0.05 and 0.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ were reported to have injured plants in West Virginia (Mullison 1985). Frank *et al.* (1979) noted that 0.08 $\mu g \cdot L^{-1}$ affected tobacco seedlings in southern Ontario. Until these reports are confirmed and supported by other no-observed-effect data, a guideline for picloram in irrigation water cannot be derived.

VI.2.4.1.4 Data Gaps

Studies using sensitive crop species and typical irrigation-water concentrations (i.e. <10 $\mu g \cdot L^{-1}$) of picloram must be conducted to provide information as to the exact level of picloram that constitutes a no-effect concentration.

VI.2.4.2 Livestock Watering

VI.2.4.2.1 Guideline (Interim)

The available information is not sufficient to support a guideline for livestock watering supplies. As an interim maximum acceptable concentration of 190 $\mu g \cdot L^{-1}$ is available for raw water for drinking water supplies, this value is used as an interim guideline for livestock watering supplies.

VI.2.4.2.2 Summary of Existing Guidelines

A review of the existing Canadian provincial and federal water quality guidelines and objectives (CCREM 1985) did not reveal values for safe concentrations of picloram in livestock drinking water supplies.

VI.2.4.2.3 Rationale

The available data show that picloram is not very toxic to mammals and birds. Mammalian acute dietary LD_{50}s range from 2000 to 8200 $mg \cdot kg^{-1}$ for rabbits and rats, respectively. This range also includes mice (2000–4000 $mg \cdot kg^{-1}$) and guinea pigs (3000 $mg \cdot kg^{-1}$) (NRCC 1974). Sheep did not show acute adverse effects after ingesting up to 4650 $mg \cdot kg^{-1}$ of the potassium salt of picloram (25% ai) in their feed (Lynn 1965).

Long-term ingestion by rats of dietary concentrations as high as 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ did not result in adverse effects after 90 d. Dietary concentrations of 3000 $mg \cdot kg^{-1}$ produced increased liver weight in female rats. Slight to moderate pathological changes in rat liver and kidney tissues were caused by a dietary level of 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$ (McCollister and Leng 1969).

During 2-year studies with beagle dogs and rats ingesting 150 $mg \cdot kg^{-1}$, no morphological, pathological, or physiological effects were observed (McCollister and Leng 1969). Studies by Dow Chemical Co. (1983) produced a NOAEL of 7 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (body weight) for beagle dogs ingesting picloram for 6 months. The NOAEL was based on increased liver weight. Another NOAEL of 50 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for CDF Fischer 344 rats was based on liver swelling after 13 weeks. Male and female Fischer 344 rats administered daily oral doses of 200 $mg \cdot kg^{-1}$ for 1 year did not exhibit significant changes in body weight, food consumption, clinical chemistry or haematological properties. The only treatment effect was an increase in the liver-to-body weight ratio and slight hypertrophy and pallor of the centrilobular hepatocytes. The NOAEL for the 1-year study was 20 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for both male and female rats (Gorzinski *et al.* 1987). Short-term NOAELs were 1–2 orders of magnitude greater than the long-term NOAELs. The U.S. EPA (1987) NOAEL of 200 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ was based on the absence of reduced food intake by beagle dogs ingesting picloram for 7–10 d.

Dietary concentrations from 100 to 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$, increased over a 1-year period, were fed to Japanese quail (*Coturnix coturnix*) without effect. Calculated LD_{50}s for bobwhite quail (*Colinus virginianus*) were 23 366 and 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$ for adults and 5- to 7-d-old chicks, respectively.

Picloram is easily absorbed from the gastrointestinal tract of mammals (Nolan *et al.* 1980; Dow Chemical Co. 1983). Feeding studies demonstrate that almost all of the ingested picloram is excreted in the urine (Redemann 1963, 1964; Fisher *et al.* 1965; McCollister and Leng 1969). Accumulation of low levels of picloram in animal tissues (i.e. 0.5 $mg \cdot kg^{-1}$) occurs at dietary picloram concentrations of 100–200 $mg \cdot kg^{-1}$ (Leasure and Getzander 1964). Picloram is not metabolized significantly by mammals (Redemann 1964; Nolan *et al.* 1980; Dow Chemical Co. 1983).

Three dairy cows ingesting picloram at levels of 10, 30, and 100 $mg \cdot kg^{-1}$ in their feed did not have detectable residues of picloram (<0.05 $mg \cdot L^{-1}$) in their milk after 13 d on the diet. Dietary levels of 300 and 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ (the latter rate equivalent to 18 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) resulted in mean milk residues of approximately 0.05 and 0.19 $mg \cdot L^{-1}$, respectively, after the same time period. The 0.19-$mg \cdot L^{-1}$ residue level decreased to below detection limits 2–3 d after picloram ingestion ceased (Kutschinski 1969). Beef cattle receiving 200 and 1600-$mg \cdot kg^{-1}$ for 3 d exhibited picloram concentrations in the blood of 0.18 and 1.18 $mg \cdot L^{-1}$, respectively. Cattle ingesting the 1600 $mg \cdot kg^{-1}$ treatment level had residues of 0.32, 1.61, 18.0, and 0.45 $mg \cdot kg^{-1}$ in muscle, liver, kidney, and peritoneal fat, respectively. These residues decreased rapidly 3 d after the cessation of picloram ingestion (Kutschinski and Riley 1969).

Derivation of a recommended guideline for picloram in livestock water entails the protection of the most sensitive species (CCREM 1987). Long-term ingestion studies using livestock species ingesting picloram in their drinking water were not found. Under these circumstances, the derivation of a guideline for livestock watering supplies necessitated the implementation of the CCREM (1987) procedure to use the guideline for pesticides in raw water for drinking water supply as the guideline for livestock watering. This proce-

dure is used "as a means of providing a margin of safety for livestock and preventing unacceptable residues in animal products" (CCREM 1987). As an interim guideline for picloram in raw water for drinking water supply is available (190 $\mu g \cdot L^{-1}$), this value is adopted as the interim guideline for livestock watering.

VI.2.5 Industrial Water Supplies

VI.2.5.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that industrial water supplies would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

VI.2.5.2 Summary of Existing Guidelines

A review of existing Canadian provincial and federal water quality guidelines (CCREM 1985) did not reveal guidelines for picloram in industrial water supplies.

VI.2.5.3 Rationale

To date, there is no indication that picloram poses or has the potential to pose a threat to the quality of water used for industry. Although there would be concern if picloram were found in water supplies, a water quality guideline for picloram in industrial water supplies has not been determined.

VI.2.5.4 Data Gaps

Information concerning water quality requirements for specific industries and the potential effects of picloram in the intake water, as related to the process chemistry of those industries, will be required to derive a guideline value.

VI.2.6 Parameter-specific Background Information

VI.2.6.1 Uses and Production

Picloram, the common name for 4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid (IUPAC), is a white powder with a chlorine-like odour. The structural formula of picloram is shown in Figure VI-1. Its Chemical Abstracts Service (CAS) Registry Number is 1918-02-1. The amine and potassium salts of picloram are soluble in water and constitute the active ingredients of several herbicides marketed by the Dow Chemical Company under the trade name Tordon^R. At present, three Tordon products are registered for use in Canada: Tordon^{R}22K, Tordon^{R}101, and Tordon^{R}202C (Agriculture Canada 1989). Tordon^{R}22K contains 240 $g \cdot L^{-1}$ picloram as isooctyl esters or as the potassium salt in liquid form. It also contains glycol and sorbitol ester-type wetting agents along with alcohol and water. The potassium salt of picloram (2.3%) is also combined with 13.6% boron in Tordon^R beads. Picloram organic salts (triisopropanolamine and triethylamine) and the isooctyl ester are used in combination with other herbicides. Tordon^{R}101 is a mixture of 10.2% picloram and 39.6% 2,4-D, both as triisopropanolamine salts. This mixture also contains a glycol derivative sequestrant and glycol wetting agent along with alcohol and water. Tordon^{R}202C contains 200 $g \cdot L^{-1}$ 2,4-D and 12 $g \cdot L^{-1}$ picloram. All soil-applied granular formulations of picloram have been discontinued for use in Canada because of concerns regarding contamination of ground water. This includes Tordon^{R}10K, a pellet formulation containing 11.6% picloram. An additional picloram product from the Dow Chemical Company, Tordon^{R}155 (15.1% picloram and 63.4% 2,4,5-T), is also no longer in use since the sale of 2,4,5-T has been discontinued in Canada.

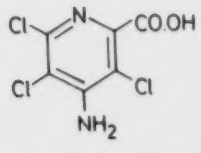

Figure VI-1. Structural formula for picloram.

Picloram is used in Canada primarily as a wide-spectrum herbicide for the control of woody and herbaceous broadleaved plants along rights-of-way. It is also used with spot treatments for the control of "noxious weeds" in pasture and rangeland. Before the cancellation of Tordon^{R}10K, application rates of picloram ranged from 0.1 to 3.3 $kg \cdot ai \cdot ha^{-1}$ for rights-of-way. The present maximum dosage rate is 2.64 $kg \cdot ha^{-1}$ as Tordon^{R}22K. Application rates for spot treatments vary according to the density of the brush or weeds to be controlled (NRCC 1974).

Picloram-formulated herbicides may be applied by ground or aerial application equipment. Foliage sprays are usually applied during active growing periods. Sprays may also be applied to the bark of trees. Granular formulations may be applied over the roots of plants to be controlled during the normal growing season and when rainfall can be expected soon after treatment (Thomson 1979).

In Ontario, Tordon^{R}101 is registered for weed and brush control in noncrop locations, industrial sites, and rights-of-way. It cannot be applied to land used for the production of agricultural or horticultural crops (Ontario Ministry of Agriculture and Food 1988). Most broadleaf weeds are sensitive to picloram, including Canada thistle, clover, ragweed, dandelion, goldenrod, burdock, fleabane, and vetch. Most deciduous and coniferous woody plants (except white ash) are also sensitive to picloram (Ontario Ministry of Agriculture and Food 1988).

Imports of picloram-formulated herbicides into Canada for the years 1983, 1984, and 1985 were approximately 384, 749, and 670 metric tonnes, respectively (Statistics Canada 1986).

VI.2.6.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

The National Research Council of Canada summarized the routes and mechanisms by which picloram can enter various components of the environment (NRCC 1974). Picloram can enter the atmosphere through spray drift during application and as a result of vaporization after application. It may enter

the aquatic environment as a result of direct application to surface waters or through surface runoff and leaching from treated soils.

Picloram is rapidly absorbed by plant roots and to a lesser extent by the foliage. Unabsorbed picloram may move downward or laterally through the soil with relative ease due to its high solubility and low adsorption on some soils. The major factor controlling the extent of adsorption is soil organic matter content (Grover 1977). Picloram leaches to the greatest extent from sandy, light-textured soils with low organic matter (Herr *et al.* 1966; Scifres *et al.* 1969). The formulation of picloram may also affect its movement. The potassium salt is more mobile than the triisopropanolamine salt in soil columns (Ghassemi *et al.* 1981). The rate of picloram application and rainfall also has a significant impact on picloram movement even in soils in which it is strongly adsorbed (Grover 1967; Keys and Friesen 1968; Scifres *et al.* 1971; Hunter and Stobbe 1972).

Soils with high organic matter content may adsorb and retain considerable quantities of picloram. Adsorption generally increases in acidic soils and is much lower in neutral and alkaline soils. Clay soils exhibit very strong adsorption of picloram because of the presence of aluminum and iron oxides (Norris 1970; Grover 1971; Biggar and Cheung 1973; Farmer and Aochi 1974). Adsorption and binding of picloram to organic matter forming unextractable residues also appear to increase with time (Evans and Norris 1986).

Another way in which picloram can enter the environment is through spray drift during application. Several incidents of damage to nontarget plants as a result of picloram spray drift have been reported. For instance, the NRCC (1974) reported an incident in which trees 50 m from a treated area were killed by spray drift after picloram application. Ghassemi *et al.* (1981) mentioned reports from Minnesota in which drift of picloram from roadside spraying caused injury to nearby corn and soybean fields.

VI.2.6.3 Fate in Soil

Microbial degradation is the principle method by which picloram is broken down in the soil (Mullison 1985). Chemical routes of degradation in soils seem relatively insignificant (Ghassemi *et al.* 1981). Picloram is apparently not used as a sole carbon source for microbes, and any microbial degradation results from the co-metabolic activity with other microbial carbon substrates (Grover 1967; Youngson *et al.* 1967; Naik *et al.* 1972; Foy 1976). The degradation of picloram in soil is inversely related to the picloram concentration; as picloram concentrations increase, degradation decreases (Mullison 1985). Degradation rates increase in soils with favourable conditions for microbial activity (U.S. Department of Agriculture 1984; Davis and Ingebo 1973; Hamaker *et al.* 1967).

Degradation rate kinetics in soil have been reported to be one-half to first order under practical application rates (i.e. 0.1–3.3 $kg \cdot ha^{-1}$) (Davis and Ingebo 1973). Calculated half-order rates for picloram degradation in 18 U.S. states and 2 Canadian provinces ranged from 2.9 to 7.4 $g \cdot ha^{-1}$ per month and were correlated with temperature (NRCC 1974). Half-order rate constants for Alberta and Saskatchewan were 5.3 and 2.9 $g \cdot ha^{-1}$ per month, respectively (NRCC 1974; Hamaker *et al.* 1967). Other degradation rates were reported to be 4% in 15 d by plant-root microorganisms (Meikle *et al.* 1966) and 0.24% – 1.21% over 63 d by different types of bacteria and fungi exposed to 1 $mg \cdot L^{-1}$ (Youngson *et al.* 1967).

Photodecomposition, apparently by pyridine ring cleavage, is an additional significant pathway for picloram degradation on plant or soil surfaces or in water. Approximately 20% of a 4.8-$g \cdot L^{-1}$ solution of picloram, as the acid, was decomposed after 48-h exposure to UV light of 253.7 nm under laboratory conditions (Hall *et al.* 1968). However, since the emission spectrum of natural sunlight is approximately 290–750 nm, the environmental relevance of this data is questionable. The isooctyl ester of picloram was degraded more rapidly (96% decomposition) than the potassium salt of picloram (26% decomposition) after 72-h exposure to UV light (300–380 nm) in open petri dishes containing wet and dry soil under laboratory conditions (Bovey *et al.* 1970). The sodium salt of picloram in aqueous solution (502 $mg \cdot L^{-1}$) exhibited 30.7% and 60.5% photolytic decomposition after 25 and 34 h, respectively, when irradiated in cylindrical quartz cells by UV light (300–380 nm) at 30°C (Mosier and Guenzi 1973). However, photodecomposition of the picloram molecule is slower and more variable in natural sunlight than under UV irradiation in laboratory studies (Bovey *et al.* 1970; Norris and Moore 1970; Bovey and Scifres 1971; Mosier and Guenzi 1973). For instance, when spread on a glass surface, 60% of picloram was degraded by UV light (155 $\mu W \cdot cm^{-2}$) within 48 h, but only 35% was degraded in the same time by natural sunlight (Merkle *et al.* 1967). One-week exposure of picloram on a glass surface produced 90% degradation by the same UV light (wavelength not given), but only 65% degradation by natural sunlight. A 44.7% loss of picloram, as Tordon®22K, sprayed at 0.28 $kg \cdot ha^{-1}$ on old field vegetation was attributed to photodegradation during the first week after application (Watson *et al.* 1989).

Volatilization is not expected to be a major mechanism of loss from soil due to the low vapour pressure of picloram and its various formulations. This is also indicated by laboratory studies where <5% of the applied picloram (as the potassium salt) was lost from open petri dishes maintained at 55°C–60°C over 1 wk (NRCC 1974).

VI.2.6.4 Environmental Concentrations

Information on the occurrence of picloram in surface waters and sediments can be found in studies of picloram runoff from treated fields and special monitoring studies initiated to investigate the movement of picloram to adjacent aquatic environments. The solubility of picloram and its various salt formulations allow potentially high concentrations in runoff water if heavy rainfall occurs shortly after application. If light rainfall occurs after application (allowing the picloram to percolate downward) and several days elapse before heavy rainfall, picloram concentrations in runoff water can be reduced by two orders of magnitude (Bovey *et al.* 1967). Concentrations in runoff water can be high

(3 mg·L^{-1}) (Bovey *et al.* 1978) under certain weather conditions. However, only a small percentage (<7%) of the applied picloram generally moves from the application site (Mayeux *et al.* 1984; Ghassemi *et al.* 1981; Trichell *et al.* 1968).

The behaviour of picloram in two east-central Texas watersheds was monitored after single applications of picloram at 0.56 kg·ha^{-1} (Scifres *et al.* 1977). Picloram was found in the surface waters of one catchment at 170–460 μg·L^{-1} 27-d posttreatment. Surface waters of the second catchment contained 80–490 μg·L^{-1} picloram after the same time period. After 52 d, only trace amounts (<10 μg·L^{-1}) of picloram were found in the surface waters of the first watershed. An average of 77 μg·L^{-1} was detected in the waters of the second watershed. Only 0.05% of the picloram originally applied was detected in runoff water during the first month of the study; most remained in the live vegetation and top 15 cm of soil (Scifres *et al.* 1977).

In West Virginia, Dennis *et al.* (1977) studied runoff from picloram spot treatments (4.5 kg·ha^{-1}) of multiflora rose (*Rosa multiflora*) to ponds and streams on the treated land. The treatments resulted in a maximum pond water concentration of 437 μg·L^{-1}. This concentration declined to approximately 54 μg·L^{-1} after 178 d, but after 294 d, a mean concentration of 14.2 μg·L^{-1} remained in the pond. Picloram was detectable in pond sediments for more than 270 d, but was not detected in bottom sediments collected from streams running through the treated area. Additional information on picloram in runoff water includes reports of 370 μg·L^{-1} 10 d after application of 10.4 kg·ha^{-1} (Davis *et al.* 1968) and <100 μg·L^{-1} 100 d after application of 1.9 kg·ha^{-1} (Johnsen and Warskow 1968). Both studies were conducted in Arizona watersheds.

Direct injection of picloram into a small semiarid stream in central Arizona demonstrated dissipation through the normal mixing of the stream water in its channel. Picloram injected at 6.26 mg·L^{-1} was detected 0.4 km downstream at a maximum concentration of 2.36 mg·L^{-1} (Johnsen and Warskow 1980).

Information on the use of picloram pellets and liquid sprays does not indicate differences in the amount of picloram in runoff water from the different formulations. The incorporation of picloram into starch xanthate granules did, however, eliminate the initial large concentration of picloram in the first runoff water compared to the liquid spray application. Concentrations of picloram in subsequent runoff events tended to be higher from the area treated with the xanthate granules than areas treated with liquid spray. Cumulative loss of picloram from both treatments tends to be similar (NRCC 1974).

A special monitoring program was conducted at the Jimmy Lake Weapons Range (western Saskatchewan) because of large-scale use of picloram at the site. During 12–14 August 1982, a 490-ha area was treated with Tordon^{R}10K pellets (3.3 kg picloram·ha^{-1}). Picloram was observed to move into the ground water and travel laterally toward Primrose Lake, 1 km outside the treated area. Concentrations increased in the ground water near Primrose Lake from 0.14 μg·L^{-1} in October 1983 to 438.5 μg·L^{-1} in October 1984. Surface-water concentrations of picloram in Primrose Lake also increased to a maximum of 1.15 μg·L^{-1} in October 1984 at a location adjacent to the site with the highest recorded ground-water concentration. Only one sediment sample from Primrose Lake (collected on 20 June 1984) contained detectable levels of picloram (11.97 μg·kg^{-1}) (Waite *et al.* 1986; Smith *et al.* 1988). Ten fish sampled in 1983 and 1984 from Primrose Lake did not contain detectable concentrations (detection limit 5 μg·kg^{-1}) of picloram. Samples were taken from the dorsal muscle tissue of walleye (*Stizostedion vitreum*) in 1983 and whitefish (*Coregonus clupeaformis*) in 1984.

Field studies of potential picloram contamination of streams crossing electric transmission line rights-of-way (ROW) in British Columbia during aerial herbicide applications were reported by Wilson and Wan (1975). The establishment of 45-m buffer zones on both sides of a creek crossing the ROW prevented detectable concentrations (detection limits not given) of picloram from occurring in the creek. In this particular study, the triisopropylamine salt of picloram was sprayed from a helicopter at an altitude of 23–38 m, travelling at a speed of 48 km·h^{-1}. The application rate was 2.1 kg·ha^{-1}.

Picloram was found in surface and subsurface waters in and within 100 m of transmission line ROW in Quebec after aerial and ground applications (Varfalvy and Seguin 1987). Samples of water collected during the treatment season had average picloram concentrations ranging from 5.6 to 181 μg·L^{-1}. The highest concentration reported (1160 μg·L^{-1}) occurred in a pool located inside the ROW boundary during the first week after aerial spraying of Tordon^{R}10K. A concentration of 190 μg·L^{-1} was reported in a stream 30 m outside the treated area. A lake 12 m outside the ROW boundary was reported to have concentrations of 3.7 and 7.6 μg·L^{-1} at 4 wk and 8 wk, respectively, after a terrestrial foliage spray treatment with Tordon^{R}101. A maximum picloram concentration of 104 μg·L^{-1} in ground water immediately adjacent to the treated ROW was reported 8 wk after treatment. This was not considered unusual given the high water table and the sandy soil of the region (Varfalvy and Seguin 1987).

Ground spraying with 1.12 kg·ha^{-1} picloram of vegetation along roadsides in a granitic upper mountain Montana watershed did not result in detectable residues (i.e. >0.5 μg·L^{-1}) in an adjacent creek (average distance from road 33.5 m) (Watson *et al.* 1989).

The National Water Quality Data Base (NAQUADAT) detailed report (Environment Canada 1983) lists picloram among a group of pesticides monitored at 25 selected surface-water sites in western Canada. Picloram was reported to be present at 0.1 μg·L^{-1} in March 1985 in the South Saskatchewan River south of Empress, Alberta. Although the period examined was from April 1974 to January 1987, a change in the analytical method for picloram between February and May 1985 reduced the detection limit from 0.2 to 0.05 μg·L^{-1}. Thus, picloram may have occurred in the river water prior to March 1985.

In Ontario, ground-water concentrations ranged from 0.08 to 32 μg·L^{-1} (Frank *et al.* 1979, 1987), although many of

the higher values were the result of poorly constructed wells or the mishandling of pesticides around the wellhead. In addition, picloram was found at 5.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ in a single Kansas farmstead well out of 103 sampled by Steichen *et al.* (1988). The concentration in this well was 3.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ when the well was resampled 6 months later. Of 188 wells and 3 rivers sampled in ten North Dakota counties, 6 wells and 2 rivers in five counties were found to have picloram concentrations ranging from <0.1 to 12.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ (wells) and from <0.1 to 6 $\mu g \cdot L^{-1}$ (rivers) in 1985. All areas of contamination were associated with land treated for control of leafy spurge (*Euphorbia esula*). The highest concentration of picloram in well water (12.8 $\mu g \cdot L^{-1}$) was apparently the result of a spill that occurred during the filling of spray equipment 2 years earlier (Lym and Messersmith 1988).

VI.2.6.5 Forms and Fate in the Aquatic Environment

Little information is available on the form of picloram in the aquatic environment. The rate of hydrolysis of the acid is very slow, with >90% of the initial picloram remaining unhydrolyzed after 70 d at 45°C. Under these conditions, the half-life would be approximately 2 years (Mullison 1985).

Laboratory studies indicate that photolysis is the primary mechanism for picloram degradation in water (Hall *et al.* 1968; Haas *et al.* 1971; Mosier and Guenzi 1973; Ghassemi *et al.* 1981). Photolytic half-lives varying from 5 to 60 d are reported for picloram in 2.5-cm and 3.6-cm deep containers, respectively (Hedlund and Youngson 1972). Circulating solutions as deep as 3.64 m and containing up to 100 $mg \cdot L^{-1}$ picloram followed pseudo first-order degradation kinetics under natural sunlight. In areas of abundant sunlight, picloram decomposed rapidly in distilled water with a half-life of 6–8 d. With the exception of the highest picloram concentrations (e.g. 2500 $mg \cdot L^{-1}$), a 30-d exposure allowed 90% picloram decomposition (Hedlund and Youngson 1972). Field experiments in semiarid central Arizona showed photolysis was responsible for the decomposition of 57% of picloram in glass jars during an 8.8-h exposure to natural sunlight (Johnsen and Warskow 1980). Picloram photodecomposition in water is proportional to the light intensity and depth of solution, but is independent of the initial concentration (Hedlund and Youngson 1972).

Hydrolysis of picloram is negligible as it was reported to be stable in ground water at 10°C and 25°C for up to 15 months (Weidner 1974) and in darkened controls maintained during photolysis experiments (Hedlund and Youngson 1972).

Volatilization is not expected to be a major mechanism for loss of picloram from water due to the low vapour pressure of picloram and its various formulations (Muir in press; Johnsen and Warskow 1980).

Laboratory experiments with picloram-contaminated and uncontaminated sediments demonstrated that picloram did not accumulate in bottom sediments by adsorption or penetration (Mullison 1985).

VI.2.7 References

Agriculture Canada. 1989. Regulatory Information on Pesticide Products. RIP Database (CCINFODISK). Produced by Agriculture Canada and distributed by the Canadian Centre for Occupational Health and Safety. (CD-ROM.)

Baarschers, W.H., J.G. Donnelly and H.S. Heitland. 1988. Microbial toxicity of triclopyr and related herbicides. Toxic. Assess. 3: 127–136.

Baur, J.R., R.W. Bovey and C.R. Benedict. 1970. Effects of picloram on growth and protein levels in herbaceous plants. Agron. J. 62: 627–630.

Biggar, J.W. and M.W. Cheung. 1973. Adsorption of picloram (4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid) on Panoche, Ephrata, and Palouse soils: A thermodynamic approach to the adsorption mechanism. Soil Sci. Soc. Am. Proc. 37: 863–868.

Bovey, R.W. and C.J. Scifres. 1971. Residual characteristics of picloram in grassland ecosystems. Tex. Agric. Exp. Stn. Bull. B-1111: 24.

Bovey, R.W., F.S. Davis and M.G. Merkle. 1967. Distribution of picloram in huisache after foliar and soil applications. Weeds 15: 245–249.

Bovey, R.W., M.L. Ketchersid and M.G. Merkle. 1970. Comparison of salt and ester formulations of picloram. Weed Sci. 18: 447–451.

Bovey, R.W., C. Richardson, E. Burnett, M.G. Merkle and R.E. Meyer. 1978. Loss of spray and pelleted picloram in surface runoff water. J. Environ. Qual. 7(2): 178–180.

CCREM. 1985. Inventory of Water Quality Guidelines and Objectives 1984. Prepared by the Canadian Council of Resource and Environment Ministers. Task Force on Water Quality Guidelines.

CCREM. 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Davis, E.A. and P.A. Ingebo. 1973. Picloram movement from a chaparral watershed. Water Resour. Res. 9: 1304–1313.

Davis, E.A., P.A. Ingebo and C.P. Pase. 1968. Effect of a Watershed Treatment with Picloram on Water Quality. U.S. Department of Agriculture, Forest Service Research Note RM-100. (Cited in NRCC 1974.)

Dennis, D.S., W.H. Gillespie, R.A. Maxey and R. Shaw. 1977. Accumulation and persistence of picloram (Tordon 10K) in surface water and bottom sediments in West Virginia. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 6: 421–433.

Dow Chemical Co. 1983. Toxicology Profile of Tordon Herbicides. Agricultural Products Department. Form No. 137-1640-83. Confidential Business Report to the U.S. EPA. (Cited in U.S. EPA 1987.)

Elder, J.H., C.A. Lembi and D.J. Moore. 1970. Toxicity of 2,4-D and Picloram to Freshwater Algae. Purdue University and Indiana State Highway Commission. U.S. Clearinghouse Fed. Sci. Tech. Inform., Pub. Rep. No. 199114, p. 13. (Cited in NRCC 1974.)

Environment Canada. 1983. NAQUADAT—Guide to Interactive Retrieval. Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Ottawa.

Evans, C.E. and L.A. Norris. 1986. Picloram stability in a sample of forest soil during handling and storage. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 37: 496–500.

Farmer, W.J. and Y. Aochi. 1974. Picloram sorption by soils. Soil Sci. Soc. Am. Proc. 38: 418–423.

Fisher, D.E., L.D. St. John, Jr., W.H. Gutenmann, D.G. Wagner and D.J. List. 1965. Fate of BanVel T., Ioxynil, Tordon and Trifluorilin in the dairy cow. J. Dairy Sci. 48: 1711–1715. (Cited in U.S. EPA 1987.)

Foy, C.L. 1976. Picloram and related compounds. *In* Herbicides. Chemistry, Degradation and Mode of Action. Vol. 2. P.C. Kearney and D.D. Kaufman (eds.). Marcel Decker, Inc., New York. pp. 777–813.

Frank, R., G.J. Sirons and B.D. Ripley. 1979. Herbicide contamination and decontamination of well waters in Ontario, Canada, 1969–78. Pestic. Monit. J. 13(3): 120–127.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley and H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9–22.

Gersich, F.M., D.L. Hopkins and D.P. Milazzo. 1985. Acute and chronic toxicity of technical picloram (4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid) to *Daphnia magna* Straus. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 35: 121–126.

Ghassemi, M., L. Fargo, P. Painter, P. Painter, S. Quinlivan, R. Scofield and A. Takata. 1981. Environmental Fates and Impacts of Major Forest Use Pesticides. EPA Contract No. 68-02-3174. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

Gorzinski, S.J., K.A. Johnson, R.A. Campbell and T.D. Landry. 1987. Di[illegible]ary toxicity of picloram herbicide in rats. J. Toxicol. Environ. Health 20: 367-377.

Grover, R. 1967. Studies on the degradation of 4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid in soil. Weed Res. 7: 61-67.

Grover, R. 1971. Adsorption of picloram by soil colloids and various other adsorbents. Weed Sci. 19: 417-418.

Grover, R. 1977. Mobility of dicamba, picloram and 2,4-D in soil columns. Weed Sci. 25(2): 159-162.

Haas, R.H., C.J. Scifres, M.G. Merkle, R.R. Hahn and G.O. Hoffman. 1971. Occurrence and persistence of picloram in grassland water sources. Weed Res. 11: 54-62.

Hall, R.C., C.S. Giam and M.G. Merkle. 1968. The photolytic degradation of picloram. Weed Res. 8: 292-297.

Hamaker, J.W., C.R. Youngson and C.A.I. Goring. 1967. Prediction of the persistence and activity of TORDON herbicide in soils under field conditions. Down Earth 23: 30-36.

Health and Welfare Canada. 1987. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.

Hedlund, R.T. and C.R. Youngson. 1972. The rates of photodecomposition of picloram in aqueous systems. Adv. Chem. Ser. 111: 159-172.

Herr, D.E., E.W. Stroube and D.A. Ray. 1966. The movement and persistence of picloram in soil. Weeds 14(3): 248-250.

Holdway, D.A. and D.G. Dixon. 1985. Acute toxicity of pulse-dosed methoxychlor to juvenile American flagfish (*Jordanella floridae*, Goode and Bean) as modified by age and food availability. Aquat. Toxicol. 6: 243-250.

Holdway, D.A. and D.G. Dixon. 1986a. New toxicological approaches for establishing safer water quality criteria. Can. Water Resour. J. 11(2): 92-98.

Holdway, D.A. and D.G. Dixon. 1986b. Impact of pulse exposure to methoxychlor on flagfish (*Jordanella floridae*) over one reproductive cycle. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 43: 1410-1415.

Hunter, J.H. and E.H. Stobbe. 1972. Movement and persistence of picloram in soil. Weed Sci. 20: 486-489.

Johnsen, T.N. and W.L. Warskow. 1968. Picloram residues from treatment of Arizona chaparral. Weed Sci. Soc. Am. Abstr. p. 77. (Cited in NRCC 1974.)

Johnsen, T.N. and W.L. Warskow. 1980. Picloram dissipation in a small southwestern stream. Weed Sci. 28(5): 613-615.

Johnson, W.W. and M.T. Finley. 1980. Handbook of Acute Toxicity of Chemicals to Fish and Aquatic Invertebrates. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C. Resource Publ. 137. 98 pp.

Kenaga, E.E. 1969. Tordon herbicides—Evaluation of safety to fish and birds. Down Earth 25: 5-9.

Keys, C.H. and H.A. Friesen. 1968. Persistence of picloram activity in soil. Weeds 16: 341-343.

Kratky, B.A. and G.F. Warren. 1971. The use of three simple, rapid bioassays on forty-two herbicides. Weed Res. 11: 257-262.

Kutschinski, A.H. 1969. Residues in milk from cows fed 4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid. J. Agric. Food Chem. 17(2): 283-287.

Kutschinski, A.H. and V. Riley. 1969. Residues in various tissues of steers fed 4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid. J. Agric. Food Chem. 17: 283-287.

Leasure, J.K. and M.E. Getzander. 1964. A Residues Study on Tissues from Beef Cattle Fed Diets Containing Tordon Herbicide. Bioproducts Laboratory, Dow Chemical Co., Midland, Michigan. Unpub. rep. GS-P 141. (Cited in U.S. EPA 1987.)

Lym, R.G. and C.G. Messersmith. 1988. Survey for picloram in North Dakota groundwater. Weed Technol. 2: 217-222.

Lynn, G.E. 1965. A review of toxicological information on Tordon herbicides. Down Earth 20: 6-8.

Mayer, F.L., Jr. and M.R. Ellersieck. 1986. Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C. Resource Publ. 160. 574 pp.

Mayes, M.A. and D.C. Dill. 1984. The acute toxicity of picloram, picloram potassium salt, and picloram triisopropanolamine salt to aquatic organisms. Environ. Toxicol. Chem. 3: 263-269.

Mayes, M.A. and G.R. Oliver. 1985. An aquatic hazard assessment: Picloram. *In* Aquatic Toxicology and Hazard Assessment: Eighth Symposium. ASTM Spec. Tech. Publ. 891. R.C. Bahner and D.J. Hansen (eds.). American Society for Testing and Materials. pp. 253-269.

Mayes, M.A., D.L. Hopkins and D.C. Dill. 1987. Toxicity of picloram (4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid) to life stages of the rainbow trout. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 38: 653-660.

Mayeux, H.S., Jr., C.W. Richardson, R.W. Bovey, E. Burnett, M.G. Merkle and R.E. Mayer. 1984. Dissipation of picloram in storm runoff. J. Environ. Qual. 13(4): 44-49.

McCollister, D.D. and M.L. Leng. 1969. Toxicology of picloram and safety evaluation of Tordon herbicides. Down Earth 25: 5-10.

Meikle, R.W., E.A. Williams and C.T. Redemann. 1966. Metabolism of Tordon herbicide (4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid) in cotton and decomposition in soil. J. Agric. Food Chem. 14: 384-387.

Merkle, M.G., R.W. Bovey and F.S. Davis. 1967. Factors affecting the persistence of picloram in soil. Agron. J. 59: 413-415.

Mosier, A.R. and W.D. Guenzi. 1973. Picloram photolytic decomposition. J. Agric. Food Chem. 21: 835-837.

Muir, D.C.G. In press. Persistence and transformation in water and sediments. *In* Environmental Chemistry of Herbicides, Vol. 2. R. Grover (ed.). CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida.

Mullison, W.R. 1985. A toxicological and environmental review of picloram. Proc. West. Soc. Weed Sci. 38: 21-92.

Naik, M.N., R.B. Jackson, J. Stokes and R.J. Swaley. 1972. Microbial degradation and phytotoxicity of picloram and other substituted pyridines. Soil Biol. Biochem. 4: 313-323.

Nolan, R.J., F.A. Smith, C.J. Mueller and T.C. Curl. 1980. Kinetics of ^{14}C-labeled Picloram in Male Fisher 344 Rats. Dow Chemical Co., Midland, Michigan. Unpub. rep. (Cited in U.S. EPA 1987.)

Norris, L.A. 1970. The Kinetics of Adsorption and Desorption of 2,4-D, 2,4,5-T, Picloram and Amitrole on Forest Floor Material. Research Progress Report, Western Society of Weed Science. pp. 103-105.

Norris, L.A. and D.G. Moore. 1970. The Entry and Fate of Forest Chemicals in Streams. Presented at the Symposium on Forest Land Uses and Stream Environment, October 19-21, 1970, School of Forestry and Department of Fisheries and Wildlife, Oregon State University, Corvallis, Oregon. pp. 138-158. (Cited in Mullison 1985.)

NRCC National Research Council of Canada. 1974. Picloram: The Effects of Its Use as a Herbicide on Environmental Quality. National Research Council of Canada, Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality. NRCC Publ. No. 13684. 128 pp.

OMOE. 1984. Water Management. Goals, Policies, Objectives and Supplemental Procedures of the Ministry of the Environment. November 1978. Revised May 1984. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 70 pp.

OMOE. 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch, Ontario Ministry of the Environment. Queen's Printer for Ontario. 87 pp.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. 1989 Guide to Weed Control. Publication 75. RV-11-88-62M. Queen's Printer for Ontario, Toronto. 205 pp.

Redemann, C.T. 1963. The Metabolism of 4-amino-3,5,6-Trichloropicolinic Acid by the Dog. Dow Chemical Co., Midland, Michigan. Unpub. rep. GH-C 148. (Cited in NRCC 1974.)

Redemann, C.T. 1964. The Metabolism of 4-amino-3,5,6-Trichloropicolinic Acid by the Rat. Dow Chemical Co., Seal Beach, California. Unpub. rep. GS-623. (Cited in U.S. EPA 1987.)

Sargent, M., D. Blazek, J.H. Elder, C.A. Lembi and D.J. Moore. 1971. The Toxicity of 2,4-D and Picloram Herbicides to Fish. Purdue University, Lafayette, Indiana. Joint Highway Research Project. Report No. JHRP-24. (Cited in Ghassemi *et al.* 1981.)

Scifres, C.J., O.C. Burnside and M.K. McCarty. 1969. Movement and

persistence of picloram in pasture soils of Nebraska. Weed Sci. 17: 486–488.
Scifres, C.J., R.R. Hahn, J. Diaz-Colon and M.G. Merkle. 1971. Picloram persistence in semi-arid rangeland soils and water. Weed Sci. 19: 381–384.
Scifres, C.J., H.G. McCall, R. Maxey and H. Tai. 1977. Residual properties of 2,4,5-T and picloram in sandy rangeland soils. J. Environ. Qual. 6(1): 36–42.
Smith, A.E., D. Waite, R. Grover, L.A. Kerr, L.J. Milward and H. Sommerstad. 1988. Persistence and movement of picloram in a northern Saskatchewan watershed. J. Environ. Qual. 17(2): 262–268.
Statistics Canada. 1986. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1983–1984 and 1984–1985). Cat. No. 65-006. International Trade Division.
Steichen, J., J. Koelliker, D. Grosh, A. Heiman, R. Yearout and V. Robbins. 1988. Contamination of farmstead wells by pesticides, volatile organics, and inorganic chemicals in Kansas. Ground Water Monit. Rev. 8(3): 153–160.
Thomas, V.M., Jr., L.J. Buckley, J.D. Sullivan, Jr. and M. Ikawa. 1973. Effect of herbicides on the growth of *Chlorella* and *Bacillus* using the paper disc method. Weed Sci. 21(5): 449–451.
Thomson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book II. Herbicides. 1979–1980 revision. Thomson Publications, Fresno, California.
Trichell, D.W., H.L. Morton and M.G. Merkle. 1968. Loss of herbicides in runoff water. Weed Sci. 16: 447–449.
Turbak, S.C., S.B. Olson and G.A. McFeters. 1986. Comparison of algal assay systems for detecting waterborne herbicides and metals. Water Res. 20(1): 91–96.
U.S. Department of Agriculture. 1984. Herbicide background statement: Picloram. *In* Pesticide Background Statements. Vol. 1, Herbicides. Agricultural Handbook No. 633. pp. P1-P87. U.S. Department of Agriculture Forest Service.
U.S. EPA. 1986. Quality Criteria for Water. Standards and Criteria Division, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
U.S. EPA. 1987. Picloram. Health Advisory. Office of Drinking Water, U.S. Environmental Protection Agency. Draft document.
Varfalvy, L. and C. Seguin. 1987. Persistence, movement and dissipation of herbicides in electrical rights-of-way of Hydro-Quebec. Presented at the Fourth Symposium on Environmental Concerns in Rights-of-Way Management, Indianapolis, Indiana, October 25–28, 1987.
Waite, D., H. Sommerstad, R. Grover, L. Kerr, A. Smith and L. Milward. 1986. Persistence and Movement of Picloram in a Northern Saskatchewan Watershed (Final Report). Environmental Protection Service, Western and Northern Region. W&NR 86/87-CP(EPS)-4.
Watson, V.J., P.M. Rice and E.C. Monnig. 1989. Environmental fate of picloram used for roadside weed control. J. Environ. Qual. 18: 198–205.
Weidner, C.W. 1974. Degradation in Ground Water and Mobility of Herbicides. Report prepared for the Office of Water Research and Technology, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. PB 239242.
WHO. 1987. Drinking-Water Quality Guidelines for Selected Herbicides. Environmental Health No. 27. World Health Organization Regional Office for Europe, Scherfigsvej 8, 2100 Copenhagen, Denmark.
Wilson, D.M. and M.T.K. Wan. 1975. Effectiveness of Stream Buffer Zones During Aerial Applications of Chlorophenoxy and Picloram Herbicides. Pollution Abatement Branch, Environmental Protection Service, Pacific Region. Report No. EPS 5-PR-75-3.
Woltering, D.M. 1984. The growth response in fish chronic and early life stage toxicity tests: A critical review. Aquat. Toxicol. 5: 1–21.
Woodward, D.F. 1976. Toxicity of the herbicides dinoseb and picloram to cutthroat (*Salmo clarki*) and lake trout (*Salvelinus namaycush*). J. Fish. Res. Board Can. 33: 1671–1676.
Woodward, D.F. 1979. Assessing the hazard of picloram to cutthroat trout. J. Range Manage. 32(3): 230–232.
Youngson, C.R., C.A.I. Goring, R.W. Meikle, H.H. Scott and J.D. Griffith. 1967. Factors influencing the decomposition of Tordon herbicide in soils. Down Earth 23: 3–8, 10–11.

VI.3 METRIBUZIN

VI.3.1 Raw Water for Drinking Water Supply

VI.3.1.1 Existing Drinking Water Guideline

The maximum acceptable concentration (MAC) for metribuzin listed in the Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987 is 80 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Health and Welfare Canada 1987).

VI.3.1.2 Summary of Existing Guidelines

The MAC for metribuzin proposed in the Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987 (Health and Welfare Canada 1987), 80 $\mu g \cdot L^{-1}$, is based on an allowable daily intake (ADI) of 0.0083 $mg \cdot kg^{-1}$ body weight from 2-year feeding studies with dogs and rats (Health and Welfare Canada, unpub. data). The effects observed in the animals given higher metribuzin dosages during this study included reductions in body weight, haemoglobin, haematocrit, and food consumption, but no significant increase in the number of tumours.

The U.S. Environmental Protection Agency (EPA) published a lifetime health advisory (HA) for metribuzin of 175 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA 1987). The basis for this health advisory was a study in which rats were fed metribuzin at doses of 0.625, 2.5, and 37.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for 2 years. This resulted in a no-observed-adverse-effect level (NOAEL) of 2.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for necrosis of renal tubular cells and blood chemistry parameters. After dividing by a safety factor of 100 for this subchronic animal study, the resulting ADI is 0.025 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ ("reference dose"). (The reference dose is an estimate of a daily intake for humans that is likely to be without appreciable risk of deleterious effects over a lifetime of exposure.) The U.S. EPA (1987) listed its 1-d health advisory for a 10-kg child as 4.5 $mg \cdot L^{-1}$ (4500 $\mu g \cdot L^{-1}$), the 10-d health advisory for the child as 4.5 $mg \cdot L^{-1}$, and the 7-year health advisory as 250 $\mu g \cdot L^{-1}$. The U.S. EPA (1987) also listed a "threshold limit value-time-weighted average" for repeated metribuzin inhalation of 5 $mg \cdot m^{-3}$, based on animal studies and a safety factor of 5.

In a study by El-Sadek *et al.* (1985), five 6-month-old white rats were fed 1.1 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ metribuzin for 15 d. The effects of metribuzin included a significant decrease in the level of two blood enzymes. In the blood itself there was a significant decrease in the number of erythrocytes and an increase in the number of leukocytes compared to control animals. If the lowest-observed-adverse-effect level (LOAEL) from this study is 1.1 $mg \cdot kg^{-1}$, the allowable metribuzin concentration in human drinking water would be below 77 $\mu g \cdot L^{-1}$.

The carcinogenic risk of metribuzin has not been determined because of inadequate evidence of carcinogenicity in animal studies. The compound remains unclassified in this respect (U.S. EPA 1987).

VI.3.1.3 Canadian Exposure

Metribuzin contamination is rare in Canadian drinking water. The OMOE carried out extensive surveys of municipal waterworks in 1985 and 1986 (OMOE 1987a, 1987b).

In 1985, analyses for metribuzin were conducted at eight municipal waterworks on a total of 121 raw water samples and 111 treated water samples. Two positive results were recorded in raw water: metribuzin concentrations of 0.8 and 2.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ were detected in the Sydenham River at Dresden (2 of the 54 samples from this source). No metribuzin was detected in the treated water samples from any site. Of the 351 wells surveyed in 1985 (1881 water samples), metribuzin was found in 21 samples. The maximum reported concentration in any well was 300 $\mu g \cdot L^{-1}$, but the majority of the positive samples (18 of 21) were below 12 $\mu g \cdot L^{-1}$ (OMOE 1987a). In the subsequent 1986 survey (OMOE 1987b), ground-water contamination was also surveyed. Of the 37 domestic wells and 5 municipal ground-water supply wells selected in areas of intense corn and soybean production in southern Ontario, no metribuzin was detected (detection limit 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$). Of the 418 raw surface-water samples taken at 25 different municipal waterworks, metribuzin was found at three waterworks: Alvinston and Dresden on the Sydenham River and Mitchell's Bay on Lake St. Clair. Each location had only one positive result at trace levels or above: 0.100, 1.700, and <0.080 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively. Metribuzin was not detected in any of the 150 treated water samples collected (OMOE 1987b).

Ripley *et al.* (1986) surveyed pesticide contamination of 291 farm wells in Ontario and analyzed 1843 water samples for the presence of triazine herbicides. Ten (3.4%) wells contained metribuzin at concentrations above 1 $\mu g \cdot L^{-1}$, while two wells contained metribuzin in concentrations above 60 $\mu g \cdot L^{-1}$. The authors conceded that the data may have been biased as a result of their selection of shallow wells in sandy soil near areas of heavy pesticide use. In a more recent study of farm well contamination by pesticides, Frank, Ripley *et al.* (1987) reported that only 1 well of 91 surveyed contained detectable residues of metribuzin (detection limit 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$). Sixteen of the 91 farms had used metribuzin the preceding year, and the farms were on mineral soils in areas of heavy pesticide use.

Between 1979 and 1984, Frank, Clegg *et al.* (1987) investigated pesticide contamination of 160 rural wells in Ontario. On-site investigations were undertaken in 311 instances where well contamination was suspected. Metribuzin (detection limit 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) was not found in any of the 112 wells investigated for potential surface runoff and spray drift contamination. Metribuzin was found, however, in 2 of 48 wells investigated for contamination by spills.

VI.3.1.4 Removal by Water Treatment Operations

While conventional water treatment processes are not considered to be completely effective in removing triazine herbicide concentrations in raw water, treatment technologies are available that can reduce this contamination (Miltner *et al.* 1988; OMOE 1987a, 1987b; Wnuk *et al.* 1987). Miltner *et al.* (1988) found that metribuzin contamination could be reduced to below the limits of detection in water treatment plants through the addition of chlorine. The reduction was probably due to chlorine substitution on the heterocyclic ring of metribuzin or on its substituent groups. Powdered activated carbon or granular activated carbon, if added in sufficiently high doses, may be effective in reducing triazine concentrations in finished water (OMOE 1987a, 1987b; U.S. EPA 1987). Conventional water treatment with coagulation and sedimentation with alum ($ALSO_4$ + KSO_4) may remove more than 50% of the metribuzin from raw water (U.S. EPA 1987). The U.S. EPA (1987) concluded that available treatment technologies for the removal of metribuzin from water are effective, but the selection of individual technologies or combinations for water treatment requires a case-by-case technical evaluation and an assessment of the economics involved. No cases of human poisoning by this compound were located in the available literature.

VI.3.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

VI.3.2.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that recreational water quality and aesthetics would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

VI.3.3 Freshwater Aquatic Life

VI.3.3.1 Guideline (Interim)

As an interim Canadian water quality guideline, the concentration of metribuzin in fresh water should not exceed 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater aquatic life.

VI.3.3.2 Summary of Existing Guidelines

There do not appear to be any guidelines in place for the protection of freshwater aquatic life from metribuzin. In a survey of existing guidelines, CCREM (1985) noted that both Alberta and Saskatchewan recommended a limit for pesticides of 1% of the lowest 48-h LC_{50} recorded for an aquatic species. No other regulatory information was found.

VI.3.3.3 Rationale

The available data base regarding the aquatic toxicity of metribuzin is limited. The majority of the available literature deals with the environmental fate of the compound, particularly as it relates to agricultural applications and the potential for carry-over of phytotoxic soil residues. Reported concentrations in surface and subsurface drainage from agricultural fields are low, and resultant levels in receiving streams are generally not detectable. Data on the aquatic fate of metribuzin are particularly sparse. Half-lives in water would be expected to be less than a month (Shaw and Flint 1971), although residues in sediments may persist longer. No evidence was found to suggest that this herbicide bioaccumulates to high levels in the aquatic environment.

Metribuzin acute toxicity LC_{50} values for some freshwater copepods and fish have been reported (U.S. EPA 1988; Worthing and Walker 1987; Mayer and Ellersieck 1986). The lowest 96-h LC_{50} value for fish was 42 $mg \cdot L^{-1}$ for the rainbow trout (*Salmo gairdneri*) (Mayer and Ellersieck 1986). A 48-h LC_{50} of 150 $mg \cdot L^{-1}$ was reported for a mixed culture of the copepods *Diaptomus mississippiensis* and *Eucylops agilis* (Naqvi *et al.* 1981). All reported LC_{50} values were well

over the concentrations that might be encountered in the environment, except after a severe spill.

Inhibition of aquatic plant growth by metribuzin occurs at concentrations lower than those affecting invertebrates and fish, which is consistent with the herbicidal properties of this compound. Richardson *et al.* (1979) investigated the effects of metribuzin on the green alga *Euglena gracilis*. *Euglena* chlorophyll content was reduced 33% by metribuzin concentrations of 0.43 $mg \cdot L^{-1}$ and 80% by metribuzin concentrations of 107 $mg \cdot L^{-1}$. Photosynthesis, as measured by oxygen evolution, was reduced 50% or more by metribuzin concentrations in excess of 0.193 $mg \cdot L^{-1}$, and was totally inhibited by 0.43 $mg \cdot L^{-1}$ after 100 minutes. After 96 h of exposure, however, this latter concentration resulted in only a 46% reduction in photosynthesis, suggesting that both metabolism and detoxification of the metribuzin were occurring. Metribuzin did not cause a significant long-term inhibitory effect on cell numbers at any concentration studied (0.107–107.1 $mg \cdot L^{-1}$).

Growth responses of five species of soil and aquatic algae to analytical grade metribuzin and its 6-isopropyl and 6-cyclohexyl analogues were examined by Arvik *et al.* (1973). Several species of green algae were exposed to 0.05, 0.1, 0.5, and 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ of the herbicides in liquid nutrient, while the blue-green alga *Schizothrix calcicola* was exposed to equivalent levels in soil culture. After addition of 0.05 $mg \cdot L^{-1}$ of metribuzin, *Chlorella* and *Chlamydomonas* did not grow (based on turbidimetric measurements) relative to controls. When exposed to 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ of the metribuzin or its analogues, none of the algae exhibited growth. From the results, the authors calculated a lowest-observed-effect concentration (LOEC) of 0.05 $mg \cdot L^{-1}$ for all species and herbicides. This LOEC was based on a significant inhibition of growth ($p = 0.05$) as compared to controls.

The toxicity of metribuzin to the duckweed *Lemna perpusilla*, an aquatic monocotyledon, was examined in a series of bioassays conducted by Forney and Davis (1981). There was a significant ($p < 0.05$) reduction in growth (31% decrease) and reproduction of *Lemna* exposed to a metribuzin concentration of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. Even after 4 weeks, the metribuzin initially added to the assay containers was still able to inhibit duckweed growth (amount of inhibition not reported) when fresh plants were added. When compared to the reported aquatic half-life of metribuzin (6.5 d) (Shaw and Flint 1971), the herbicide appeared quite persistent under the conditions of this experiment. The authors did not comment on the reasons for this possible discrepancy; the metribuzin concentration in the water at 10 d was not measured in this static experiment. The LOEC for this experiment was 10 $\mu g \cdot L^{-1}$

Based on the data for sublethal exposure of aquatic plants provided by Forney and Davis (1981), the recommended guideline for the protection of freshwater life from metribuzin is 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. This value is derived from the application of a safety factor of 0.1 (CCREM 1987) to the LOEC of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ obtained for the monocotyledon *Lemna perpusilla*, the most sensitive aquatic plant tested. This guideline value is one-half of the metribuzin concentration that would cause a 1% inhibition in the growth of *L. perpusilla*, an effect that would probably be "neither biologically significant nor detectable in either the laboratory or the field" (Forney and Davis 1981, p. 682). However, because of the limited data regarding the effects of metribuzin on primary producers, as well as on other aquatic organisms, this guideline is given interim status.

Other toxicity values reported for algae exposed to metribuzin are higher than this 1.0-$\mu g \cdot L^{-1}$ limit. Arvik *et al.* (1973) found that 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ of metribuzin significantly inhibited ($p < 0.05$) the growth of five species of algae from 24% to 62% over 6 d. Richardson *et al.* (1979) found that metribuzin concentrations equal to or above 428.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ over 96 h reduced *Euglena* chlorophyll content 36% and inhibited photosynthesis. Eley *et al.* (1983) reported that 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ of metribuzin reduced growth and oxygen production rates of log-phase blue-green alga *Anacystis nidulans* by 25% and 18%, respectively.

Metribuzin is moderately toxic to aquatic invertebrates and vertebrates. Reported 96-h LC_{50} values for bluegill sunfish range from 80 to >100 $mg \cdot L^{-1}$; for rainbow trout, from 42 to 76 $mg \cdot L^{-1}$; for harlequin fish, 140 $mg \cdot L^{-1}$; and for channel catfish, >100 $mg \cdot L^{-1}$ (Worthing and Walker 1987; Mayer and Ellersieck 1986). Metribuzin also does not appear to bioaccumulate in aquatic organisms. The U.S. EPA (1987) has indicated that metribuzin did not accumulate in bluegill sunfish held in water containing 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ (no other details were provided).

VI.3.4 Agricultural Uses

VI.3.4.1 Irrigation

VI.3.4.1.1 Guideline (Interim)

An interim guideline for metribuzin in irrigation waters for the protection of nontarget crop species is 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VI.3.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

Little information is available regarding the acceptable concentration of metribuzin in irrigation water. The U.S. EPA (1988) imposed a rotational crop restriction ground-water advisory for metribuzin. The U.S. EPA lists "current tolerance standards" for metribuzin ranging from 0.01 to 7 $mg \cdot L^{-1}$ depending on whether the registration is for food, animal feed, or commodity. The two existing water quality guidelines for triazine herbicides in irrigation waters are 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ (OMOE 1984) and 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA 1977). The OMOE (1984) limit is based on the ability of the triazine herbicides to injure seedling crops at this concentration. The specific mode of action of the triazine herbicides (inhibition of photosynthesis) prompted the U.S. EPA (1977) guideline.

VI.3.4.1.3 Rationale

Ratsch *et al.* (1986) determined the toxicity of metribuzin to *Arabidopsis thaliana* using a plant life-cycle bioassay. Metribuzin significantly suppressed plant vegetative dry weight and mature seed weight. Chemical sensitivity, as determined by the concentration that suppressed growth by 50%, was as low as 7.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. The "effect threshold concentration" for metribuzin was 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. Harrison *et al.*

(1987) found that a metribuzin concentration of 300 $\mu g \cdot L^{-1}$ severely injured susceptible sweet potato clones. The OMOE (1984) noted that concentrations of triazine herbicides (including metribuzin) as low as 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ might injure seedling crops. Several investigations, however, have shown that the tolerance of crop species to metribuzin may be higher (Frank and Beste 1983; Gawronski 1983; Chapell and Link 1977; da Silva and Warren 1976). Chappell and Link (1977), for instance, observed that, although "severe damage" occurred, tobacco plants survived a metribuzin application of 1.5 $g \cdot L^{-1}$. In the absence of other information, an interim Canadian water quality guideline for metribuzin in irrigation water of 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ is recommended by choosing the lowest value at which toxic effects may occur (OMOE 1984).

VI.3.4.2 Livestock Watering

VI.3.4.2.1 Guideline (Interim)

There was insufficient information for the derivation of a water quality guideline for livestock watering. In the absence of adequate information, the CCREM (1987) procedure of adopting the guideline value for human raw drinking water supply is followed. Hence, the recommended limit of metribuzin in livestock waters is 80 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VI.3.4.2.2 Summary of Existing Guidelines

No guidelines for the protection of livestock consuming water contaminated with metribuzin were found in the available literature.

VI.3.4.2.3 Rationale

Data on the toxicity of metribuzin to various mammalian and avian species have been published. Tomaszewski *et al.* (1985, 1986) stated that the metribuzin LD_{50} is 250 $mg \cdot kg^{-1}$ in guinea pigs. In these studies, the animals were fed 82.5 $mg \cdot kg^{-1}$ metribuzin six times a week for 30 or 90 d. Individual liver cells degenerated and were necrotic after 30 d of metribuzin ingestion. The authors surmised that metribuzin probably damages plasma membranes of liver cells and inhibits liver carbohydrate and protein biosynthesis, which may lead to progressive immunodeficiency. Löser and Kimmerle (1972) noted that of the species they tested, guinea pigs were the most sensitive to metribuzin.

Bleeke *et al.* (1985) also noticed hepatotoxicity in mice treated with metribuzin at intraperitoneal doses of 200 $mg \cdot kg^{-1}$ or above. Their LD_{50} values for male albino mice 24 h after a single intraperitoneal injection were 210 $mg \cdot kg^{-1}$ (95% confidence interval = 85–275 $mg \cdot kg^{-1}$) for metribuzin and 130 $mg \cdot kg^{-1}$ (C.I. = 95–160 $mg \cdot kg^{-1}$) for deaminated metribuzin. One other 24-h intraperitoneal LD_{50} for mice has been reported as 247 $mg \cdot kg^{-1}$ (Löser and Kimmerle 1972).

The acute oral LD_{50} for metribuzin-treated mice was reported as 698–711 $mg \cdot kg^{-1}$ (Worthing and Walker 1987). For rats, the acute oral LD_{50} ranged from 2200 to 2345 $mg \cdot kg^{-1}$ (Worthing and Walker 1987). Acute oral toxicity LD_{50} values for cats and rabbits were above 500 $mg \cdot kg^{-1}$ (Löser and Kimmerle 1972). Metribuzin fed to ten white rats at 110 $mg \cdot kg^{-1}$ for 15 d caused congestion of the viscera and mild focal interstitial nephritis (Shihata *et al.* 1985).

The dermal and inhalation toxicities of metribuzin are low. Technical grade metribuzin and metribuzin 50% wettable powder taped to the abraded skin of rats for 24 h at an effective dose of 20 000 $mg \cdot kg^{-1}$ produced no toxic symptoms (Weed Science Society of America 1983). Application of approximately 500 mg of metribuzin on cotton-wool pads to the inside skin of rabbits' ears and to the forearms of eight human volunteers for a period of 24 h caused no discernible skin injuries (Löser and Kimmerle 1972). The same authors reported that formulated metribuzin did not cause eye irritation in rabbits and did not sensitize the skin of treated rats. In inhalation studies, male and female rats survived dust treatments of 20 000 $\mu g \cdot L^{-1}$ formulated metribuzin (Weed Science Society of America 1983). Male rats exposed to 859 $mg \cdot m^{-3}$ of metribuzin for 20 h over 5 d survived the treatment. However, all 20 of the experimental animals exhibited symptoms of toxicity resulting from the exposure (Löser and Kimmerle 1972).

In 2-year feeding trials with rats and dogs, the no-observed-effect level (NOEL) was 2.5 $mg \cdot kg^{-1}$ in the diet for both species (Worthing and Walker 1987; U.S. EPA 1985). A NOEL for beagle dogs administered oral doses of technical metribuzin for 90 d was 12.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (U.S. EPA 1987). Löser and Kimmerle (1972) found that dietary concentrations of 50, 150, and 500 $mg \cdot kg^{-1}$ of metribuzin fed to rats for 3 months did not affect their appearance, behaviour, growth rate, food consumption, or mortality. Rats that were fed 1500 $mg \cdot kg^{-1}$, however, had significantly lower body weights than control animals. The animals fed 1500 $mg \cdot kg^{-1}$ had no change in clinical chemistry, but enlargement of the animals' thyroids and livers occurred, and there was a general decrease in visceral organ weights. At 150 $mg \cdot kg^{-1}$ (7.5 $mg \cdot kg \cdot d^{-1}$), the female rats developed enlarged livers. Further 3-month feeding experiments with metribuzin concentrations up to 60 $mg \cdot kg^{-1}$ revealed no changes in the rats, which ingested an average of 0.81 mg of metribuzin per day. Metribuzin fed to dogs for 3 months in concentrations of 50, 150, and 500 $mg \cdot kg^{-1}$ resulted in no discernible adverse effects (Löser and Kimmerle 1972).

Metribuzin exhibits low toxicity to avian species. The acute oral LD_{50} for hens was >1000 $mg \cdot kg^{-1}$ (Löser and Kimmerle 1972), and for bobwhite quail, 164–168 $mg \cdot kg^{-1}$ (Worthing and Walker 1987). Hatzios and Penner (1988) noted that oral LD_{50} values ranging from 500 to 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ have been reported for several bird species, including mallard ducks, canaries, red-winged blackbirds, brownhead cowbirds, and house sparrows.

Some results of teratology studies with metribuzin have been reported (U.S. EPA 1987). In a three-generation study, technical grade metribuzin was fed to rats during mating, gestation, and lactation. The metribuzin had no effects on fertility, lactation, and pup development at doses up to 15 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. No maternal or fetal toxicity was observed when pregnant female rabbits were administered oral doses of metribuzin at concentrations of

45 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ or less. No maternal toxicity, embryotoxicity, or teratogenic effects were observed following oral administration of metribuzin to rats at doses of up to 100 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (U.S. EPA 1987).

There is little information on the presence or toxicity of metribuzin in livestock animals. In an unpublished study, the U.S. EPA reported that dairy cattle fed 10 $mg \cdot kg^{-1}$ metribuzin in their diet for 30 d produced no detectable residues (detection limit 0.01 $mg \cdot kg^{-1}$) in whole milk, but beef cattle on the same diet for 30 d had residues of 1.0 $mg \cdot kg^{-1}$ in the liver and 0.17 $mg \cdot kg^{-1}$ in the kidneys. Hens fed 15 $mg \cdot kg^{-1}$ in their diet for 30 d had 0.06 $mg \cdot kg^{-1}$ in their fat and muscle, 0.25 $mg \cdot kg^{-1}$ in their gizzards, and 0.04 $mg \cdot kg^{-1}$ in their eggs. No information was found concerning metribuzin residues in livestock that had consumed metribuzin-contaminated water.

VI.3.5 Industrial Water Supplies

VI.3.5.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that industrial water supplies would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

VI.3.6 Parameter-specific Background Information

VI.3.6.1 Uses and Production

Metribuzin is the common name for the triazine herbicide with Chemical Abstracts Service (CAS) name 4-amino-6-(1,1-dimethylethyl)-3-(methylthio)-1,2,4-triazin-5(4*H*)-one. The structural formula for metribuzin is shown in Figure VI-2. Its CAS Registry Number is 21087-64-9. Common names for metribuzin include Sencor, Sencoral, and Lexone. Metribuzin has also been referred to by the common name "metribuzine" (Worthing and Walker 1987). Metribuzin is a solid at standard temperature and pressure and is characterized by a low vapour pressure (<1.3 mPa at 20°C) (Worthing and Walker 1987) and octanol/water partition coefficient (estimated to be 1.87) (Banerjee *et al.* 1980), and a high water solubility (aqueous solubility is reported to be 1200 $mg \cdot L^{-1}$ at 20°C) (Worthing and Walker 1987). The parent compound metribuzin can degrade to three different metabolites: DA (deaminated metribuzin), DK (diketo metribuzin), and DADK (deaminated diketo metribuzin) (Hatzios and Penner 1988). The CAS Registry Number for DK is 56507-37-0; for DA, 35045-02-4; and for DADK, 52236-30-3. The metabolite DK results from a hydrolytic demethylthiolation of the parent compound, which in turn can be deaminated to DADK, a terminal, non-phytotoxic metabolite (Hatzios and Penner 1988).

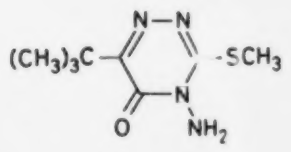

Figure VI-2. Structural formula for metribuzin.

Metribuzin is a selective herbicide used for broadleaf and grass weed control in the cultivation of a variety of important crops including potatoes, established alfalfa, established asparagus, tomatoes, soybeans, canola, citrus, corn, carrots, lentils, lucerne, dry field beans, established cereals and peas, and some range and pasture grasses (Ontario Ministry of Agriculture and Food 1989; Hatzios and Penner 1988; Worthing and Walker 1987; Weed Science Society of America 1983; Smith *et al.* 1982). Of the total metribuzin used in the United States, 94% is applied to soybeans, and 1.8%, 1.5%, and 1.2% are applied to potatoes, wheat, and sugarcane, respectively (U.S. EPA 1985).

The compound was first introduced in 1969 and was field tested and developed by the Mobay Chemical Corporation and E.I. duPont de Nemours in the United States and Canada (Weed Science Society of America 1983). It was introduced into Canada in 1971 (Agriculture Canada 1988). Metribuzin is usually formulated as a wettable powder and may be applied during the pre-plant, preemergence, or postemergence stages. Application rates vary: 0.25–4 $kg \cdot ha^{-1}$ (Smith *et al.* 1982) is applied to crops, and 6.0–8.0 $kg \cdot ha^{-1}$ on railroad rights-of-way in the United States (U.S. EPA 1988). Metribuzin may be soil-incorporated, soil-surface applied, or applied foliarly. Applications may be broadcast or band using ground equipment; in the United States it can also be applied by aerial equipment or through sprinkler irrigation (U.S. EPA 1985). Metribuzin is also available as a flowable concentrate and as a dry flowable formulation.

Metribuzin is used extensively in eastern Canada. In Ontario, use of metribuzin has been continuously increasing. In 1978, almost 60 metric tonnes (t) of metribuzin were applied to field crops, fruits, vegetables, and roadsides (Roller 1979); in 1983, over 200 t were used (McGee 1984); in 1988, over 258 t were used (Moxley 1989). In Prince Edward Island, 4320 kg of the metribuzin active ingredient (ai) were sold in 1986. In Nova Scotia, 370 kg-ai were sold the same year (Seatech Investigation Services Ltd. 1988). In New Brunswick, 2537 kg of metribuzin were sold in 1987 (Shanks 1988), compared to 2461 kg sold in 1986 (Shanks 1987). Reiss *et al.* (1984) reported that the triazine/triazole class of herbicides, which includes metribuzin, had sales of over 577 t in Quebec in 1982. Canada-wide sales data for metribuzin for 1986 and 1987 were not available as this compound was not individually listed by Statistics Canada during those years.

VI.3.6.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

The translocation of metribuzin to surface waters could result from accidental discharge or direct application to watercourses, from spray and vapour drift, or from precipitation, surface runoff, and ground-water intrusions from treated lands. Runoff events occurring within 2 weeks after soil application are the most important with respect to delivery to watercourses. Subsurface drainage would not appear

to be a major route for transport of this herbicide due to its low mobility and relatively nonpersistent nature in soils (Hatzios and Penner 1988; Roberts *et al.* 1979). Low concentrations of metribuzin have been found in rainwater (Richards *et al.* 1987).

Product misuse has been shown to be an important mechanism for the entry of metribuzin into surface waters. This includes the spraying or emptying of tanks close to or directly into water, the cleaning of equipment close to water, spilling when drawing water or mixing the pesticide, and seepage from discarded containers (Frank *et al.* 1982). Frank *et al.* (1982) conducted a 2-year investigation of pesticide losses from 11 agricultural watersheds in southern Ontario. Spray season losses of metribuzin to streams draining the watersheds were 401 g over a 2-year period from 259 kg of herbicide applied. Forty-four percent of the loss was attributed to storm runoff and snowmelt events and the remainder to spills, spray drift, and direct application to streams. The mean unit-area loss to streams draining the watersheds was 4 and 9 $mg \cdot ha^{-1}$ per annum during the years 1975–76 and 1976–77, respectively. The ratio of rate of loss to rate of application was calculated to be 0.00053 for 1975–76.

High concentrations of metribuzin in sediments associated with runoff events from thawing fields were measured by Brown *et al.* (1985). From the very steep runoff plots monitored (20%–26% slope), the combined winter losses of metribuzin and DADK were as high as 5.2% of the amount applied (23.5 $g \cdot ha^{-1}$), but were typically 1% or less. The maximum concentration of metribuzin reported in filtered runoff water was 44 $\mu g \cdot L^{-1}$, which occurred during a runoff event 131 d after metribuzin application. In runoff sediment, the maximum concentration of metribuzin was 3440 $\mu g \cdot L^{-1}$ 130 d after metribuzin treatment.

Metribuzin was applied to corn at a rate of 0.56 $kg \cdot ha^{-1}$ on tile-drained, clay and loamy sand soil in Quebec (Muir and Baker 1976). Tile-drain depth was 1–1.6 m with a slope of 0.35%. Metribuzin residues in the tile-drain water ranged from <0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$ (below the detection limit) to 1.65 $\mu g \cdot L^{-1}$, with a mean concentration of 0.55 $\mu g \cdot L^{-1}$, for July 1974 (date of application was 12 June 1974). A mean residue loss rate of 0.07 $g \cdot ha^{-1}$ was calculated for the subsurface tile drainage for July.

The movement of pesticides and soil from fields in an Iowa watershed was studied for 5 years by Johnson and Baker (1982, 1984). Metribuzin was applied to the surface of the soil immediately after planting at a rate of 0.56 $kg \cdot ha^{-1}$. Severe runoff and erosion events in 1979 resulted in runoff losses as high as 7.2%. As a result, the runoff loss in 1979 was much higher than it was from 1976 to 1978, when metribuzin losses never exceeded 1%. In 1980, field loss of metribuzin was approximately 1%.

Brown *et al.* (1984) analyzed metribuzin and DADK in runoff waters collected at the base of wheat field plots. Samples were taken from collection tanks at the base of the plots. Following a minor runoff event 65 d after metribuzin application, DADK was found at 5.7 $\mu g \cdot L^{-1}$ and metribuzin at 14.1 $\mu g \cdot L^{-1}$. Following a major runoff event 128 d after application, metribuzin was found at 6.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ and DADK at 3.3 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VI.3.6.3 Environmental Concentrations

Frank *et al.* (1979) reported a concentration of 0.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ in water samples from the mouth of the Ruscum River (at Lake St. Clair), Ontario, in July 1977. None of the other 91 streams flowing into the Great Lakes sampled during the study contained metribuzin (detection limit 0.03 $\mu g \cdot L^{-1}$).

Frank and Logan (1988) studied pesticide loadings in the three rivers draining the Grand, Saugeen, and Thames watersheds in southwestern Ontario. In 1983, 11.7 t and 34.8 t of metribuzin were applied to the Grand and Thames river basins, respectively. Of the 297 water samples collected at the river mouths of these two basins between 1981 and 1985, only 6 (2.0%) had detectable concentrations of metribuzin (detection limit <0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$).

Roberts *et al.* (1979) found metribuzin in 16 of 360 (4.4%) water samples collected in 1973 and 1974 during an intensive survey of a small agricultural watershed draining into Lake Erie in southwestern Ontario. The maximum reported concentration of metribuzin in the water was 22 $\mu g \cdot L^{-1}$ in early June, but the herbicide residues occurred in the water only during the May to July spray period.

In New Brunswick in 1983, no metribuzin was found in 14 surface-water samples (detection limit 0.14 $\mu g \cdot L^{-1}$), 27 sediment samples (detection limit 0.014 $mg \cdot kg^{-1}$), or 37 fish muscle samples (detection limit 0.04 $mg \cdot kg^{-1}$) (Bailey 1985). Fish species examined included longnose sucker, white sucker, lake whitefish, speckled trout, yellow perch, brown bullhead, and landlocked salmon. In 1986, no metribuzin was found in 23 surface-water and 27 sediment samples collected in New Brunswick, although the detection limit for metribuzin in water had been lowered to 0.03 $\mu g \cdot L^{-1}$ (O'Neill and Bailey 1987). In 1987, 112 subsurface drainage samples were analyzed at a detection limit of 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$. Metribuzin was found in 16 samples, with a maximum concentration of 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$. When a further 11 samples were analyzed with a detection limit of 0.001 $\mu g \cdot L^{-1}$, all 11 samples showed metribuzin contamination. The maximum concentration was 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$ (O'Neill *et al.* 1988). In Alberta, between 1984 and 1988, 37 surface-water samples were analyzed (detection limit 0.03–0.15 $\mu g \cdot L^{-1}$), but no metribuzin was detected (Alberta Environment Centre, unpub. data). In Prince Edward Island in 1985, 12 water samples were analyzed for metribuzin with a detection limit of 0.16 $\mu g \cdot L^{-1}$, and a further 10 samples were analyzed with a detection limit of 0.04 $\mu g \cdot L^{-1}$. No metribuzin was found at these detection limits in any of the samples (Clair *et al.* 1987).

Little information has been published on the adsorption of metribuzin to aquatic sediment. Frank *et al.* (1979) found no metribuzin in 45 suspended solids samples collected between 1974 and 1976 from 12 streams flowing into the Great Lakes from Ontario (detection limit 0.05 $\mu g \cdot g^{-1}$).

Data on metribuzin levels in biota are limited. This reflects both the compound's low bioaccumulation potential and the low concentrations to which biota are exposed. Bailey (1985) found no metribuzin in 37 fish muscle samples in New Brunswick. Roberts *et al.* (1979) found no metribuzin resi-

dues in whole fish homogenate of brown bullheads (*Ictalurus nebulosus*), gizzard shad (*Dorosoma cepedianum*), and black crappie (*Pomoxis nigromaculatis*) collected in the Hillman Creek watershed in Ontario in 1974, although the herbicide had been found in 4.4% of the water samples collected between 1973 and 1975.

VI.3.6.4 Forms and Fate in Soil

The persistence of metribuzin in Canadian soils, determined by both laboratory and field experiments, was summarized by Smith (1982, 1985). Metribuzin field carry-over (persistence of detectable residues over time) after 5 months ranged from 0% to 20% in Saskatchewan, Manitoba, Ontario, and Prince Edward Island. Marriage *et al.* (1978) reported about 10% of the initial application was recovered after 12 weeks from a clay loam soil in Ontario. Webster and Reimer (1976b) reported that less than 10% remained at the end of the growing season in a fine sandy loam in Manitoba. Less than 2% to 20% was recovered 22 weeks after applications to clay, clay loam, and sandy loam soil in Saskatchewan (Smith and Hayden 1982). In Alaska, 12% remained at the end of the first growing season (Conn and Cameron 1988). Smith (1985) concluded that metribuzin was less persistent than atrazine and simazine, but more persistent than cyanazine.

The Weed Science Society of America (1983) stated that the half-life of metribuzin is about 1 or 2 months during the growing season. The U.S. EPA (1987) concluded from a review of field tests that metribuzin dissipates with a half-life of less than 6 months; soil characteristics, chemical formulation, or application rate do not significantly affect the dissipation rate.

Little metribuzin degradation occurs over the winter (Conn and Cameron 1988; Webster and Reimer 1976b). The soil half-life of metribuzin applied in late fall was about 112 d under winter conditions in Washington (Brown *et al.* 1985). Bouchard *et al.* (1982) reported that under winter conditions in Arkansas the half-life of metribuzin (28 weeks) was greater than that measured for summer conditions (2.6 weeks). The temperature dependence of the rate of metribuzin degradation was also noted in laboratory incubation studies by Hyzak and Zimdahl (1974); the half-life decreased from 377 d at 5°C to 16 d at 35°C.

Although some nonbiological degradation of metribuzin occurs (Webster *et al.* 1978), microbial metabolism appears to be the major pathway of loss in soil. Soils sterilized with irradiation (Sharom and Stephenson 1976), chemicals (Allen and Walker 1988; Ballerstedt and Banks 1982; Ladlie *et al.* 1976b), or autoclaving (Bouchard *et al.* 1982; Webster *et al.* 1978; Savage 1977) had reduced rates of loss of metribuzin. Glucose enrichment, on the other hand (Savage 1977; Pettygrove and Naylor 1985), tended to increase the degradation rate of metribuzin. The major metabolites of metribuzin biodegradation in soil are deaminated (DA), diketo (DK), and deaminated diketo metribuzin (DADK) (Sharom and Stephenson 1976). The heterocyclic ring of metribuzin can also be cleaved by microbial action (Hatzios and Penner 1988).

No reports were found to suggest that there is a buildup in the soil of microorganisms effective in metribuzin degradation after repeated applications of the herbicide. Kaufman and Kearney (1970) and Sheets and Danielson (1960) reported that an increase in the ability of the soil system to inactivate herbicides failed to occur with the *s*-triazines.

In Saskatchewan, Smith and Walker (1989) examined the rate of metribuzin loss from a Regina heavy clay under laboratory-controlled moisture and temperature conditions. The persistence of metribuzin was examined in the same soil in a field study. In the laboratory, metribuzin breakdown followed first-order kinetics. The half-life increased with decreasing soil moisture content and temperature. Laboratory half-lives at 25°C ranged from 28 d at field capacity moisture (40%) to more than 300 d at 8% soil moisture. At 34% soil moisture, the half-life was 22 d at 30°C, increasing to 193 d at 5°C. In the field, the half-life of a 1.0-$kg \cdot ha^{-1}$ metribuzin application was approximately 60 d. The authors noted that the field half-life may have been unusually long because of the dry conditions of the growing season. Allen and Walker (1987) demonstrated that metribuzin degradation was closely related to microbial activity and the availability of the herbicide in the soil solution. Degradation rate constants were significantly correlated with the amount of the herbicide available in the soil solution, the Freundlich adsorption coefficient, and the clay, sand, and organic matter content of the soil.

The kinetics of metribuzin decomposition in soil were investigated in the laboratory by Hance and Haynes (1981) in a sandy loam soil incubated at 22°C ± 2°C. Half-life estimates ranged from 11 to 58 d (using Michaelis-Menten kinetics calculations) and from 6 to 63 d (first-order kinetics calculations). Estimates for the time taken for 90% decomposition ranged from 44 to 1007 d, and from 42 to 209 d, respectively, from the two kinetics models. The shortest first-order half-life (6 d) was taken from an undisturbed soil core experiment. In general, the test systems indicated that 50% and 90% decomposition would occur within 20 and 50 d, respectively. Savage (1977) reported that metribuzin degradation in six different soils under greenhouse conditions followed first-order kinetics with half-life values ranging from 17 to 28 d. In other studies, degradation of a 10-$\mu g \cdot g^{-1}$ metribuzin application occurred with a half-life of 35 to 63 d in silt loam and sandy loam soils treated with a 50% wettable powder formulation of the herbicide (U.S. EPA 1987).

The effect of soil pH on microbial degradation, adsorption, and mobility of metribuzin was investigated by Ladlie *et al.* (1976a). ^{14}C ring-labelled metribuzin was readily degraded in soil over a 12-week period as measured by evolution of $^{14}CO_2$. Degradation of metribuzin increased significantly when soil pH was close to neutral. The authors speculated that increased adsorption on soil colloids in acidic soils (resulting in lower bioavailability of the compound) caused decreased microbial degradation. Greater movement of metribuzin was noted on soil thin-layer plates as pH increased, indicating lower soil adsorption at higher soil pH. Ladlie *et al.* (1976b, 1976c) also demonstrated during field studies that the half-life of metribuzin was lessened as soil pH increased. Conversely, the half-life was greater with depth

in the soil. The increased leaching, mobility, and rate of dissipation at higher soil pH were attributed to decreased adsorption. A positive correlation between phytotoxicity and soil pH has also been reported (Warnes *et al.* 1977).

Metribuzin is moderately adsorbed on soils with high clay or organic matter and is readily leached in sandy soils low in organic matter (U.S. EPA 1988; Smith and Willis 1985). Scott and Paetzold (1978) reported that metribuzin diffusion is also increased with increasing soil water content and soil temperature. Sorption and relative mobility of metribuzin were evaluated in laboratory studies by Savage (1976) using 16 soils from the lower alluvial flood plain of the Mississippi River. Sorption and mobility were significantly correlated with clay, organic matter, and soil moisture content. Peter and Weber (1985) found that with higher organic and clay content, there was increased adsorption, and higher treatment rates were required to achieve the same level of weed control. In an accompanying soil column leaching test, they found that in an anaerobic sandy loam soil maintained in a saturated state, about 80% of the applied radioactively labelled metribuzin was recovered in the leachate. No metabolites were detected in either the soil or leachate, which suggested limited microbial degradation under these conditions. (The U.S. EPA [1987] reported that ^{14}C-metribuzin residues degraded slowly in silty clay soil under anaerobic conditions with a half-life of more than 70 d. No other reports of anaerobic degradation were found in the literature.)

Other leaching column experiments were carried out by Jarczyk (1972). Increasing organic carbon content of the soil decreased the amount of metribuzin leaching through the columns. In one soil column, the application of 50 mm of water over 5 d resulted in no detectable residues of metribuzin (detection limit 0.05 $mg \cdot L^{-1}$) in the leachate collected, while 59% of the herbicide was in the top 0- to 5-cm layer. The authors stated that the conditions in this soil most closely resembled actual field conditions. They concluded that metribuzin will not penetrate deeply into the soil profile since the active ingredients are retained by adsorption on soil particles in the upper soil layers. ^{14}C-labelled metribuzin was very mobile in a sandy loam and Louisiana silt loam; after 30.5-cm soil columns were leached with 51 cm of water, over 91% of the radioactivity was found in the leachate (U.S. EPA 1987). In an Indiana silt loam and a New York muck, over 89% of the applied radioactivity remained in the top 3 cm of the soil columns and no radioactivity was detected in the column leachates. In the Regina heavy clay soil studied in the field experiments conducted in Saskatchewan by Smith and Walker (1989), metribuzin did not leach below 10 cm during the 106-d growing season.

Peek and Appleby (1989) studied the influence of soil properties on metribuzin phytotoxicity, adsorption, and mobility. They found that metribuzin was more mobile in coarse soils and that the adsorption coefficients for various soils were negatively correlated with the mobility. Mobility was increased and phytotoxicity diminished by increased sand content. Adsorption K_d values were not related to soil properties in any soil, although adsorption tended to increase as sand content and pH decreased. Metribuzin was more phytotoxic in low pH soils, possibly due to increased leaching losses in the more alkaline soils. The authors found a negative correlation ($r = -0.59$) between soil organic matter content and mobility, but this relationship was not significant. Other authors have reported increased adsorption with increased organic matter content (Peter and Weber 1985; Savage 1976; Sharom and Stephenson 1976; Talbert *et al.* 1974).

There is also a potential for photodegradation and volatilization losses of metribuzin after field applications. ^{14}C-metribuzin degraded with a half-life of 15 d on a silty clay soil exposed to sunlight; the half-life of samples kept in the dark was 56 d (unpublished study cited in U.S. EPA 1987). From laboratory studies, Savage (1980) reported that volatilization losses from soil surfaces approached 10% to 12% for the first few hours following application. A decrease in total volatility was noted for an increase in soil moisture content from 3% to 30% moisture content. Irradiation by fluorescent sun lamps (light spectrum not given) of metribuzin applied to glass yielded a half-life of 4 h. Losses of metribuzin applied to soil were lower, although the author reported that 30% to 50% losses occurred within 1–2 d. Half-life values of 4–5 d were calculated for metribuzin on the soil surface when exposed to "warm" temperatures and intense radiation. Bartl and Korte (1975) also studied photochemical degradation of thin films of metribuzin from glass surfaces in the laboratory. They reported that photodegradation only proceeded in the presence of moisture.

Jensen *et al.* (1989) conducted a field study in Prince Edward Island to determine whether shade, herbicide incorporation, and crop width would alter the persistence of metribuzin. A wooden cover was erected 15 cm above the soil on one-half of bare, unseeded plots to provide immediate and permanent cover. Although metribuzin persistence was increased with the erection of the canopy immediately following application (implying reduced photolytic loss or decreased microbial degradation as result of lower soil temperatures), the authors concluded that the normal rate at which a crop canopy develops is unlikely to influence persistence. Persistence was also increased by shallow incorporation. The increase in persistence resulting from shade and incorporation suggests that photodecomposition and volatilization influence metribuzin under field conditions. The authors concluded that the kinetics of metribuzin degradation in the field follow a two-stage first-order reaction. There is an initial rapid loss occurring immediately after application, possibly influenced by photodecomposition and volatilization, followed by a slower loss after soil-herbicide equilibrium has been reached (LaFleur 1980). Thus the methods of application and the conditions soon after application may be important influences in the field persistence of metribuzin.

VI.3.6.5 Forms and Fate in the Aquatic Environment

Data on the aquatic fate of metribuzin are scarce. Reported half-lives in water are short. Shaw and Flint (1971), in an unpublished study, reported a metribuzin half-life in pond water of 6.5 d at pH 7 (no further details were provided). In another unpublished report, the U.S. EPA reported that

in pond studies, the half-lives of the technical metribuzin product and the 70% wettable powder formulation were 2.5 and 6.5 d, respectively. Again, no further details were provided. Volatilization to the atmosphere is not likely a major fate process for this compound in water (Muir in press).

VI.3.7 References

Agriculture Canada. 1989. Regulatory Information on Pesticide Products. RIP Database (CCINFODISK). Produced by Agriculture Canada and distributed by the Canadian Centre for Occupational Health and Safety. (CD-ROM.)

Allen, R. and A. Walker. 1987. The influence of soil properties on the rates of degradation of metamitron, metazachlor and metribuzin. Pestic. Sci. 18(2): 95–111.

Allen, R. and A. Walker. 1988. Effects of microbial inhibitors on the degradation rates of metamitron, metazachlor and metribuzin in soils. Pestic. Sci. 22(4): 297–305.

Arvik, J.H., D.L. Hyzak and R.L. Zimdahl. 1973. Effect of metribuzin and two analogs on five species of algae. Weed Sci. 21(3): 173–175.

Bailey, H.S. 1985. 1983 Toxic Chemical Survey: A Survey of Nine Impoundments in the Saint John River Basin. Atlantic Region, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Moncton. Report no. IWD-AR-WQB-85-88. 48 pp.

Ballerstedt, P.J. and P.A. Banks. 1982. Behaviour of alachlor (Lasso) and metribuzin (Sencor, Lexone) as affected by soil pH. Proc. South. Weed Sci. Soc. 35: 331 (abstract).

Banerjee, S., S. Yalkowski and S. Valvani. 1980. Water solubility and octano/water partition coefficients of organics. Limitations of the solubility-partition coefficient correlation. Environ. Sci. Technol. 14(10): 1227–1229.

Bartl, P. and F. Korte. 1975. Photochemisches und thermisches Verhalten des Herbizids Sencor (4-Amino-6-tert.-butyl-3-(methylthio)-1, 2, 4-triazin-5(4H)-on) als Festkörper und auf Oberflichen. Chemosphere 3: 173–176.

Bleeke, M.S., M.T. Smith and J.E. Casida. 1985. Metabolism and toxicity of metribuzin in mouse liver. Pest. Biochem. Physiol. 23: 123–130.

Bouchard, D.C., T.L. Lavy and D.B. Marx. 1982. Fate of metribuzin, metolachlor, and fluometuron in soil. Weed Sci. 30: 629–632.

Brown, D.F., D.K. McCool, R.I. Papendick and L.M. McDonough. 1985. Herbicide residues from winter wheat plots: Effect of tillage and crop management. J. Environ. Qual. 14(4): 521–532.

Brown, D.F., L.M. McDonough, D.K. McCool and R.I. Papendick. 1984. High-performance liquid chromatographic determination of bromoxynil, octanoate, and metribuzin in runoff water from wheat fields. J. Agric. Food Chem. 32: 195–200.

CCREM. 1985. Inventory of Water Quality Guidelines and Objectives 1984. Prepared by the Canadian Council of Resource and Environment Ministers Task Force on Water Quality Guidelines.

CCREM. 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Chappell, W.E. and L.A. Link. 1977. Evaluation of herbicides in no-tillage production of burley tobacco (*Nicotiana tabacum*). Weed Sci. 25(6): 511–514.

Clair, T.A., H.J. O'Neil and H.S. Bailey. 1987. Pesticide Survey of the Dunk River and South West Brook Basins: Prince Edward Island, 1985. Atlantic Region, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Moncton. Report no. IW/L-AR-WQB-87-117. 69 pp.

Conn, J.S. and J.S. Cameron. 1988. Persistence and carry-over of metribuzin and triallate in subarctic soils. Can. J. Soil Sci. 68: 827–830.

da Silva, J.F. and G.F. Warren. 1976. Effect of stage of growth on metribuzin tolerance. Weed Sci. 24(6): 612–615.

Eley, J.H., J.F. McConnell and R.H. Catlett. 1983. Inhibition of metribuzin on growth and photosynthesis of the blue-green alga *Anacystis nidulans*. Environ. Exp. Bot. 23(4): 365–368.

El-Sadek, S.E., S.S. Ibrahim, S.A. Abdel-Salam and S.A. Regal. 1985. Effect of three herbicides on some enzyme activity and haematological changes in rats. Vet. Med. J. 33(1): 123–134.

Forney, D.R. and D.E. Davis. 1981. Effects of low concentrations of herbicides on submersed aquatic plants. Weed Sci. 29: 677–685.

Frank, J.R. and C.E. Beste. 1983. Effects of metribuzin placement on the foliage of tomato (*Lycopersicon esculentum*) and jimsonweed (*Datura stramonium*). Weed Sci. 31: 445–449.

Frank, R. and L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741–754.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley and H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9–22.

Frank, R., G.J. Sirons, R.L. Thomas and K. McMillan. 1979. Triazine residues in suspended solids (1974–1976) and water (1977) from the mouths of Canadian streams flowing into the Great Lakes. J. Great Lakes Res. 5(2): 131–138.

Frank, R., H.E. Braun, M. van Hove Holdrinet, G.J. Sirons and B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975–1977. J. Environ. Qual. 11(3): 497–505.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston and T.J. O'Neill. 1987. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981–1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 1–8.

Gawronski, S.W. 1983. Tolerance of tomato (*Lycopersion esculentum*) cultivars to metribuzin. Weed Sci. 31: 525–527.

Hance, R.J. and R.A Haynes. 1981. The kinetics of linuron and metribuzin decomposition in soil using different laboratory systems. Weed Res. 21: 87–92.

Harrison, H.F., Jr., A. Jones and P.D. Dukes. 1987. Heritability of metribuzin tolerance in sweet potatoes (*Ipomoea batatas*). Weed Sci. 35: 715–719.

Hatzios, K.K. and D. Penner. 1988. Metribuzin. *In* Herbicides. Chemistry, Degradation and Mode of Action. Vol. 3. P.C. Kearney and D.D. Kaufman (eds). Marcel Dekker Inc., New York. pp. 191–243.

Health and Welfare Canada. 1987. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.

Hyzak, D.L. and R.L. Zimdahl. 1974. Rate of degradation of metribuzin and two analogs in soil. Weed Sci. 22(1): 75–79.

Jarczyk, H.J. 1972. Migration of herbicides in different soil types. Pflanzenschutz Nachr. 25(1): 3–20.

Jensen, K.I.N., J.A. Ivany and E.R. Kimball. 1989. Effect of canopy and incorporation on metribuzin persistence in soils. Can. J. Soil Sci. 69: 711–714.

Johnson, H.P. and J.L. Baker. 1982. Field-to-Stream Transport of Agricultural Chemicals and Sediment in an Iowa Watershed. Part 1. Data Base for Model Testing (1976–1978). U.S. Environmental Protection Agency, Athens, Georgia. PB82-254046. 577 pp.

Johnson, H.P. and J.L. Baker. 1984. Field-to-Stream Transport of Agricultural Chemicals and Sediment in an Iowa Watershed. Part 2. Data Base for Model Testing (1979–1980). U.S. Environmental Protection Agency, Athens, Georgia. PB84-177419. 462 pp.

Kaufman, D.D. and P.C. Kearney. 1970. Microbial degradation of s-triazine herbicides. Residue Rev. 32: 235–265.

Ladlie, J.S., W.F. Meggit and D. Penner. 1976a. Effect of soil pH on microbial degradation, adsorption, and mobility of metribuzin. Weed Sci. 24(5): 477–481.

Ladlie, J.S., W.F. Meggitt and D. Penner. 1976b. Effect of pH on metribuzin activity in the soil. Weed Sci. 24(5): 505–507.

Ladlie, J.S., W.F. Meggitt and D. Penner. 1976c. Role of pH on metribuzin dissipation in field soils. Weed Sci. 24(5): 508–511.

LaFleur, K.S. 1980. Loss of pesticides from Congaree sandy loam with time: Characterization. Soil Sci. 130: 83–87.

Löser, E. and G. Kimmerle. 1972. Acute and subchronic toxicity of Sencor active ingredient. Pflanzenschutz Nachr. 25: 186–209.

Marriage, P.B., A.A. Hamill and F.G. von Stryk. 1978. Response of

soybean plants to metribuzin and interaction with atrazine residues. J. Environ. Sci. Health B13: 287–297.

Mayer, F.L., Jr. and M.R. Ellersieck. 1986. Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C. Resource Publ. 160. 574 pp.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84-05. 39 pp.

Miltner, R.J., D.B. Baker, T.F. Speth and C.A. Frank. 1988. Treatment of Seasonal Pesticides in Surface Waters. U.S. Environmental Protection Agency, Drinking Water Research Division, Cincinnati, Ohio. NTIS/PB88-225008. 47 pp.

Moxley, J. 1989. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1988. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits and Vegetables. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 89-08. 40 pp.

Muir, D.C. and B.E. Baker. 1976. Detection of triazine herbicides and their degradation products in tile-drain water from fields under intensive corn (maize) production. J. Agric. Food Chem. 24(1): 122–125.

Muir, D.C.G. In press. Persistence and transformation in water and sediments. *In* Environmental Chemistry of Herbicides. Vol. 2. R. Grover (ed.). CRC Press Inc., Boca Raton, Florida.

Naqvi, S.M., T-S. Leung and N.Z. Naqvi. 1981. Toxicities of paraquat and metribuzin (Sencor) herbicides to the freshwater copepods, *Eucylops agilis* and *Diaptomus mississippiensis*. Environ. Pollut. (Series A) 26: 275–280.

OMOE. 1984. Water Management. Goals, Policies and Implementation Procedures of the Ministry of the Environment. November 1978. Revised May 1984. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 70 pp.

OMOE. 1987a. Pesticides in Ontario Drinking Water—1985. August 1987. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 37 pp.

OMOE. 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water—1986. November 1987. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 104 pp.

O'Neill, H.J. and H.S. Bailey. 1987. 1986 New Brunswick Pesticide Survey: A Survey of Three Streams Draining Agricultural Areas. Atlantic Region, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Moncton. Report no. IW/L-AR-WQB-87-132. 47 pp.

O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, J.E. Richards and C. Gartley. 1988. New Brunswick Subsurface Drainage Project: A Study of Water Quality Effects of Intensive Agricultural Production. Interim Report. Project period April 1, 1987, to March 31, 1988. Atlantic Region, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Moncton. Report no. IW/L-AR-WQB-88-141. 66 pp.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1988. 1989 Guide to Weed Control. Publication 75. RV-II-88-62M. Queen's Printer for Ontario, Toronto. 205 pp.

Peek, D.C. and A.P. Appleby. 1989. Phytotoxicity, adsorption, and mobility of metribuzin and its ethylthio analog as influenced by soil properties. Weed Sci. 37: 419–423.

Peter, C.J. and J.B. Weber. 1985. Adsorption, mobility and efficacy of metribuzin as influenced by soil properties. Weed Sci. 33(6): 868–873.

Pettygrove, D.R. and D.V. Naylor. 1985. Metribuzin degradation kinetics in organically amended soil. Weed Sci. 33(2): 267–270.

Ratsch, H.C., D.J. Johndro and J.C. McFarlane. 1986. Growth inhibition and morphological effects of several chemicals in *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Environ. Toxicol. Chem. 5(1): 55–60.

Reiss, R., F. Perron, J. Paré and R. St-Jean. 1984. Les Pesticides en Agriculture au Québec en 1982. Environment Canada/Le ministère de l'Environnement du Québec EN40-319/1984F. Ministry of Supply and Services Canada, Ottawa. ix + 134 pp.

Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker and K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature (London) 327(6118): 129–131.

Richardson, J.T., R.E. Frans and R.E. Talbert. 1979. Reactions of *Euglena gracilis* to fluometuron, MSMA, metribuzin and glyphosate. Weed Sci. 27(6): 619–624.

Ripley, B.D., B.S. Clegg and R. Frank. 1986. Survey of triazine and chloroacetamide herbicides in well water in Ontario, Canada 1985. Proc. 6th Int. Cong. Pest. Chem. (IUPAC) 10–15 August 1986: 5F-07 (abstract).

Roberts, G.C., G.J. Sirons, R. Frank and H.E. Collins. 1979. Triazine residues in a watershed in southwestern Ontario (1973–75). J. Great Lakes Res. 5(3 4): 246–255.

Roller, N.F. 1979. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1978. Economics Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto.

Savage, K.E. 1976. Adsorption and mobility of metribuzin in soil. Weed Sci. 24(5): 525–528.

Savage, K.E. 1977. Metribuzin persistence in soil. Weed. Sci. 25(1): 55–59.

Savage, K.E. 1980. Metribuzin persistence on the soil surface. Proc. South. Weed Sci. Soc. 33: 288 (abstract).

Scott, H.D. and R.F. Paetzold. 1978. Effects of soil moisture on the diffusion coefficients and activation energies of tritiated water, chloride and metribuzin. Soil Sci. Soc. Am. J. 42: 23–27.

Seatech Investigation Services Ltd. 1988. Pesticide Retail Inventory for Nova Scotia and Prince Edward Island. Report for the Environmental Protection Service, Environment Canada, Dartmouth, Nova Scotia. Unpaginated.

Shanks, G. 1987. Pesticide Usage in New Brunswick 1986. Environmental Protection Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick, Fredericton, New Brunswick. 31 pp.

Shanks, G. 1988. Pesticide Usage in New Brunswick 1987. Environment Protection Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick, Fredericton, New Brunswick. 32 pp.

Sharom, M.S. and G.R. Stephenson. 1976. Behaviour and fate of metribuzin in eight Ontario soils. Weed Sci. 24(2): 153–160.

Shaw, H.R. and D.R. Flint. 1971. Stability of Bay 94337 in Aqueous Systems. Chemagro Report No. 29 143. January 1971. (Unpub. rep. cited in Jarczyk 1972.)

Sheets, T.J. and L.L. Danielson. 1960. Herbicides in soils. *In* The Nature and Fate of Chemicals Applied to Soils, Plants and Animals. (ARS-20). U.S. Department of Agriculture, Washington, D.C. p. 170. (Cited in Kaufman and Kearney 1970.)

Shihata, I.M., N.R.A. Hassan and S.A. Regal. 1985. Toxic and pathological effects of some herbicides after oral administration in white rats. Vet. Med. J. 33(2): 253–260.

Smith, A.E. 1982. Herbicides and the soil environment in Canada. Can. J. Soil Sci. 62(3): 433–460.

Smith, A.E. 1985. Persistence of triazine herbicides in Canadian soils. Can. J. Plant Sci. 65: 811–812 (abstract).

Smith, A.E. and B.J. Hayden. 1982. Comparison of the persistence of EPTC, metribuzin, and propanil in Saskatchewan field soils. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 29: 243–247.

Smith, A.E. and A. Walker. 1989. Prediction of the persistence of the triazine herbicides atrazine, cyanazine and metribuzin in Regina heavy clay. Can. J. Soil Sci. 69: 587–595.

Smith, A.E., D.C.G. Muir and R. Grover. 1982. The triazine herbicides. *In* Analysis of Pesticides in Water, Volume III. A.S.Y. Chau and B.K Afghan (eds.). CRC Press, Boca Raton, Florida. pp. 213–239.

Smith, S. and G.H. Willis. 1985. Movement of pesticides in soil columns as affected by anhydrous ammonia. Environ. Toxicol. Chem. 4: 425–434.

Talbert, R.E., S.L. Howell and E.M. Rutledge. 1974. Influence of soil properties on the adsorption and activity of metribuzin. Proc. South. Weed Sci. Soc. 27: 378 (abstract).

Tomaszewski, J., K. Zwierz, Z. Mnich and C. Jezyna. 1985. Carbohydrate, protein and glycoprotein metabolism by the guinea-pig liver in chronic metribuzin poisoning. Acta Biol. Hung. 36(1): 15–23.

Tomaszewski, J., K. Zwierz, B. Musiatowicz and C. Jezyna. 1986. Liver histology in chronic metribuzin poisoning of the guinea-pig. Acta Biol. Hung. 37(2): 121–128.

U.S. EPA. 1977. Silviculture and Chemicals and Protection of Water Quality. U.S. Environmental Protection Agency, Region X, Seattle, Washington. PB 271 923/5. 224 pp.

U.S. EPA. 1985. Guidance for the Reregistration of Pesticide Products

Containing Metribuzin as the Active Ingredient. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs, Washington, D.C. PB86-174216. 152 pp.
U.S. EPA. 1987. Metribuzin. Health Advisory. *In* Health Advisories for 50 Pesticides. pp. 587–602. U.S. Environmental Protection Agency. Washington, D.C.
U.S. EPA. 1988. Metribuzin. Fact sheet number 53. *In* U.S. Environmental Protection Agency, Pesticide Fact Handbook, Noyes Data Corp, Park Ridge, New Jersey. pp. 531–540.
Warnes, D.D., R.N. Anderson and R.E. Strucker. 1977. Dissipation of metribuzin as affected by soil pH and tillage. Proc. Ann. Meet. North Cent. Weed Cont. Conf. 32: 43–47.
Webster, G.R.B. and G.J. Reimer. 1976. Field degradation of the herbicide metribuzin and its degradation products in a Manitoba sandy loam soil. Weed Res. 16: 191–196.
Webster, G.R.B., L.P. Sarna and S.R. Macdonald. 1978. Nonbiological degradation of the herbicide metribuzin in Manitoba soils. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 20: 401–408.
Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. 5th edition. Weed Science Society of America, Champaign, Illinois.
Wnuk, M., R. Kelley, G. Breuer and L. Johnson. 1987. Pesticides in Water Supplies Using Surface Water Sources. Iowa Department Natural Resources, Des Moines, Iowa. NTIS PB88-136916. 43 pp.
Worthing, C.R. and S.B. Walker (eds.). 1987. The Pesticide Manual. A World Compendium. 8th edition. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 pp.

VI.4 CYANAZINE

VI.4.1 Raw Water for Drinking Water Supply

VI.4.1.1 Existing Interim Drinking Water Guideline

The interim maximum acceptable concentration (IMAC) for cyanazine listed in the Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987 is 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Health and Welfare Canada 1987).

VI.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

During the development of water quality guidelines for public drinking water supplies, Health and Welfare Canada proposed an interim maximum acceptable concentration (IMAC) for cyanazine of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Health and Welfare Canada 1987). This level was cited by the Ontario Ministry of the Environment (OMOE 1987a, 1987b) and by the Ontario Ministry of Agriculture and Food (Ripley *et al.* 1986). The IMAC was based on negligible daily intake (NDI) data factored for the lifetime intake of a 70-kg human consuming 1.5 L of water per day, with 20% of the daily intake of cyanazine assumed to be from the drinking water (U.S. EPA 1987). Health and Welfare Canada chose a no-observed-adverse-effect level (NOAEL) of 1.25 $mg \cdot kg^{-1}$ b.w.$\cdot d^{-1}$, based on decreased kidney and increased liver weights observed during a 13-week rat study, to calculate (after division by an uncertainty factor of 1000) an NDI of 0.0013 $mg \cdot kg^{-1}$ b.w.$\cdot d^{-1}$. The U.S. EPA (1987) used the short-term NOAEL of 1.0 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for rabbit teratogenic effects to calculate 1-d and 10-d health advisories of 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ for a 10-kg child. These were based on a water consumption of 1 $L \cdot d^{-1}$ and an uncertainty factor of 100. For a lifetime of consumption, the U.S. EPA (1987) calculated a lifetime health advisory concentration of 9.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. This was based on the NOAEL (1.25 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) from a 2-year dog study.

VI.4.1.3 Canadian Exposure

The Ontario Ministry of the Environment (OMOE) carried out extensive surveys of municipal waterworks and private wells in Ontario in 1985 and 1986 (OMOE 1987a, 1987b). Eight municipal waterworks were investigated in 1985, with 121 samples of raw water and 111 samples of treated water analyzed. At the municipal waterworks, only one positive result was found: a raw water sample taken from the waterworks at Dresden on the Sydenham River in southwestern Ontario had a cyanazine concentration of 0.3 $\mu g \cdot L^{-1}$. No cyanazine was detected in the treated water samples (OMOE 1987a). Cyanazine was detected in 17 of the 351 private wells sampled in 1985 (1881 samples analyzed) with a maximum reported concentration of 4.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. Most of the wells testing positive for cyanazine (12 of 17) were located in southwestern Ontario. In 1986 (OMOE 1987b), 37 domestic wells, 5 municipal ground-water supply wells, and 25 municipal waterworks using surface-water supplies in areas of intense corn and soybean production were sampled. No cyanazine was found in the ground-water samples. Cyanazine was found in 21 of 150 treated water samples from 6 of 18 surface-water supply waterworks. The levels detected ranged from <0.13 to 8.8 $\mu g \cdot L^{-1}$. Cyanazine was detected in 34 of the 422 raw surface-water samples taken at the 25 municipal waterworks. Thirteen different treatment plants reported cyanazine in their raw surface-water supply, with concentrations ranging from 0.080 to 6.8 $\mu g \cdot L^{-1}$.

The Quebec Environment Ministry sampled raw and treated drinking water supplies in 18 Quebec municipalities (representing 50% of the population served by surface-water sources) during February and July 1986 (Quebec survey 1987). The sampling programs detected only atrazine, simazine, and cyanazine. The levels found for cyanazine were below Health and Welfare Canada's (1987) standard of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$, but actual concentrations and detection limits were not given.

According to Health and Welfare Canada (unpub. data), cyanazine was detected in 9 of 1128 samples (0.80%) of municipal and private water supplies surveyed in Quebec (1986), Ontario (1979–1986), and Alberta (1978–1986). Detection limits ranged from 0.025 to 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ and reported cyanazine concentrations ranged from <0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ in Quebec to 4.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ in Ontario.

No cases of human poisoning by cyanazine have been reported (National Academy of Sciences 1977). In a review of cyanazine toxicity, no information was reported on the health effects of cyanazine in humans (U.S. EPA 1987).

VI.4.1.4 Removal by Water Treatment Operations

Conventional water treatment processes are not considered to be completely effective in reducing triazine herbicide concentrations in raw water. Wnuk *et al.* (1987) concluded that conventional water treatment systems are ineffective at substantially removing or eliminating pesticide compounds including cyanazine. Baker (1985) found cyanazine in finished (treated) tap water in Ohio in concentrations similar to the concentration in river water following runoff

events. Miltner *et al.* (1988) found that at three full-scale water treatment plants, the processes of clarification, softening, and chlorination were ineffective in removing cyanazine from water. The OMOE survey found cyanazine in raw and treated water at municipal waterworks (OMOE 1987b).

Conversely, the U.S. EPA (1987) reported that granular activated carbon would remove cyanazine from drinking water. Further, the OMOE (1987a) reported that powdered activated carbon (PAC), when present in doses well above the dose usually used for taste and odour control, had been effective in reducing the concentration of herbicides in drinking water. They therefore recommended increasing the PAC dose to 40–50 $\mu g \cdot L^{-1}$ before, during, and immediately following rainfall events to reduce the herbicide level in treated water (OMOE 1987b).

VI.4.2 Recreational Water Quality and Aesthetics

VI.4.2.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that recreational water quality and aesthetics would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

VI.4.3 Freshwater Aquatic Life

VI.4.3.1 Guideline (Interim)

The concentration of cyanazine in water should not exceed 2 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the protection of freshwater aquatic life.

VI.4.3.2 Summary of Existing Guidelines

A survey of existing Canadian water quality guidelines in 1985 indicated that both Saskatchewan and Alberta were recommending multipurpose water quality objectives to ensure that the pesticide concentration in receiving waters did not exceed 1% of the 48-h LC_{50} for the most sensitive organism (CCREM 1985). Other water quality guidelines for the protection from cyanazine of freshwater aquatic life were not found.

VI.4.3.3 Rationale

Discussions of the aquatic toxicity of cyanazine usually take into account its phytotoxic mechanism through the inhibition of photosynthesis. Because of this primary mode of action, much of the published information deals with the effect of cyanazine on aquatic macrophytes and algae. Data on cyanazine levels in aquatic biota are extremely limited. This is a reflection of cyanazine's low bioaccumulation potential and the low environmental concentrations to which biota are exposed.

The rapid elimination of cyanazine by exposed fish has been demonstrated. Leung *et al.* (1981) demonstrated that, although cyanazine was detected in the Des Moines River and Saylorville Reservoir at a mean concentration of 0.09 $\mu g \cdot L^{-1}$, no cyanazine residues were detected in any of the seven local warm-water fish species (detection limit approximately 10 $\mu g \cdot kg^{-1}$). Sanborn (1974) concluded that neither cyanazine nor any of its metabolites accumulated in the organisms (including *Daphnia magna*, the mosquito fish *Gambusia affinis*, mosquito larvae, and snails) in his model ecosystem.

With algae, Foy and Hiranpradit (1977) found that cyanazine levels of 0.052–0.208 $mg \cdot L^{-1}$ stimulated *Chlamydomonas reinhardtii* chlorophyll production, but 0.416 and 0.832 $mg \cdot L^{-1}$ reduced chlorophyll content 40.8% and 80.3%, respectively. In the same experiment, *Chlorella* sp. chlorophyll production was reduced 35.8% when the culture was treated with 0.208 $mg \cdot L^{-1}$ cyanazine.

Aly *et al.* (1984) carried out a toxicity bioassay using a continuous culture of the freshwater green alga *Scenedesmus quadricauda*, which was subjected to increasing dosages of cyanazine for periods of 17–22 d. Cyanazine concentrations of 0.01, 0.02, and 0.04 $mg \cdot L^{-1}$ were added to the culture. Growth (as determined by chlorophyll-a content) was inhibited for 14 d at herbicide concentrations of 0.01 and 0.02 $mg \cdot L^{-1}$, after which recovery was noted. After a treatment of 0.04 $mg \cdot L^{-1}$, growth was suppressed for the duration of the experiment (20 d). Final chlorophyll content in this latter culture was about 90% of control after 20 d.

Cyanazine is moderately toxic to freshwater fish and aquatic invertebrates (U.S. EPA 1988). The lowest reported 96-h LC_{50} for a fish species is 4.8 $mg \cdot L^{-1}$ for *Labeo rohita*, an Indian freshwater fish (Dad and Tripathi 1980; Rao and Dad 1979). The 96-h LC_{50} for the rainbow trout (*Salmo gairdneri*) is 9.0 $mg \cdot L^{-1}$ (Mayer and Ellersieck 1986). Midge larvae (*Chironomus tentans*) and freshwater scud (*Gammarus fasciatus*) have 96-h LC_{50} values of 6.6 and 2.0 $mg \cdot L^{-1}$, respectively. For *Daphnia magna*, the 48-h EC_{50} is 84 $mg \cdot L^{-1}$ (Nebeker *et al.* 1986). Misra and Saxena (1985) concluded that cyanazine was more toxic than simazine, but only provided their LC_{50} estimates in days. For the Indian freshwater fish *Nemoria esthamus*, a static LC_{50} occurred after 70 d with a cyanazine concentration of 10 $mg \cdot L^{-1}$, and after 87 d with a concentration of 0.10 $mg \cdot L^{-1}$.

Information on the aquatic fate of cyanazine is limited; the half-life of the compound in water is expected to be less than a month, but persistence of residues in sediments remains unknown. Exposure via waterborne concentrations running off agricultural areas would be of short duration and associated with the period following soil application. Chronic exposure through contaminated sediment, however, cannot be discounted. Several studies have addressed acute lethality to fish and several invertebrate species. Data are limited, however, on aquatic plants and on sublethal effects. It appears that the green alga *Chlorella* sp. is the most sensitive aquatic organism. In a static test, a cyanazine concentration of 0.208 $mg \cdot L^{-1}$ caused an inhibitory effect with a 35% decrease in cell chlorophyll content (Foy and Hiranpradit 1977). If a safety factor of 0.01 is applied to this lowest-observed-effect-level (LOEL) concentration because of the limited data for cyanazine (CCREM 1987), a proposed water quality guideline for cyanazine for the protection of all aquatic life would be 2 $\mu g \cdot L^{-1}$. The lowest published 96-h LC_{50} for cyanazine is 2.0 $mg \cdot L^{-1}$ for the freshwater amphipod *Gammarus fasciatus* (Johnson and Finley 1980).

The recommended guideline would, therefore, also protect these sensitive invertebrates, as well as the tested fish species. Because of the limited information available on the environmental fate of cyanazine in aquatic systems, the lack of chronic toxicity information, and the fragmentary nature of the phytotoxicity data, the aquatic life guideline is given an interim status.

VI.4.4 Agricultural Uses

VI.4.4.1 Irrigation

VI.4.4.1.1 Guideline (Interim)

The interim recommended limit for cyanazine in irrigation water is 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VI.4.4.1.2 Summary of Existing Guidelines

The U.S. EPA's office of Pesticide Programs established residue tolerances for cyanazine ranging from 0.05 to 0.10 $\mu g \cdot kg^{-1}$ in or on raw agricultural commodities (U.S. EPA 1987). The U.S. EPA (1977) had earlier suggested that the triazine herbicides have stringent levels placed on their presence in irrigation water because of their ability to inhibit photosynthesis, and suggested a limit of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. The Province of Ontario has recommended a limit of <0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ for herbicides in irrigation waters for the protection of seedling crops (CCREM 1985; OMOE 1984). Health and Welfare Canada (1986) established a residue tolerance limit for residues of cyanazine in corn of 0.1 $mg \cdot kg^{-1}$.

VI.4.4.1.3 Rationale

No information was found on the presence of cyanazine in irrigation waters and its phytotoxic effects on nontarget plants. The OMOE (1984) reported that triazine herbicides have been observed to injure seedling crops at a concentration of 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. They therefore recommended that irrigation water have residues of these herbicides below this limit to avoid crop damage. In the absence of other information, the suggested limit of 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ (OMOE 1984) has therefore been adopted as a Canadian water quality interim guideline for cyanazine in irrigation waters.

Cyanazine residues have not been found during the analysis of field plots that have been treated with cyanazine (Beynon *et al.* 1972a, 1972c). Therefore cyanazine residues in irrigation waters should not lead to any unacceptable contamination of food crops irrigated with contaminated water.

VI.4.4.2 Livestock Watering

VI.4.4.2.1 Guideline (Interim)

The recommended limit for cyanazine in waters used for livestock watering is 10 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VI.4.4.2.2 Summary of Existing Guidelines

No guidelines for the protection of livestock consuming water contaminated with cyanazine were found in the literature.

VI.4.4.2.3 Rationale

Toxicity tests with laboratory animals and wildlife have shown that cyanazine is moderately toxic to mammals and is a potential but weak teratogen. The LD_{50} by oral ingestion to rats is 334 $mg \cdot kg^{-1}$ (Weed Science Society of America 1983). From teratology studies, the no-observed-effect level (NOEL) for Fisher rat ophthalmia was 10 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$; the NOEL may be below 1 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for liver-induced hernia (abnormalities of the diaphragm as a result of liver protrusion) (U.S. EPA 1988; Wnuk *et al.* 1987). For rat growth effects, the NOEL is 3 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$, and for rabbit maternal and fetal toxicity, 1 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (U.S. EPA 1988). For pregnant rats fed 5, 25, or 75 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ cyanazine on days 6 through 15 of gestation, the maternal and developmental toxicity NOAELs were below 5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (the lowest dose tested), while the teratogenic NOAEL was 5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. Maternal body weight reductions and decreased food intake were observed at all dose levels, and alterations in skeletal ossification sites in the offspring were reported for all treatment groups. However, no maternal or developmental toxicity was observed in Sprague-Dawley rats exposed to dose levels up to 30 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$.

Summaries of exposure tests for cyanazine can be found in the cyanazine health advisory published by the U.S. EPA (1987). During short-term exposure tests, a single oral dose of a 75% wettable powder formulation of cyanazine fed to 5-month-old rats produced a maximum NOAEL of 1 $mg \cdot kg^{-1}$. Serum protein and potassium concentrations increased with 25 $mg \cdot kg^{-1}$, and serum osmolality increased at 5 $mg \cdot kg^{-1}$. A 4-week oral toxicity study with rats receiving diets containing 0.05, 0.5, or 5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ caused a decrease in body weight and food intake with a lowest-observed-adverse-effect level (LOAEL) of 0.05 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. A 13-week study with cyanazine given orally to 5- to 7-month-old beagle dogs at concentrations of 1.5, 5, or 15 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ caused mainly emesis; the NOAEL was 5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. In rats, the 13-week NOAEL ranged from 0.05 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for increased liver weight in females to 1.25 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ for reduced kidney weight in males. During long-term exposures, 2-year studies with dogs and mice produced NOAELs of 1.25 and 7.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$, respectively. In the dogs, doses of 5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ caused emesis and led to reduced growth rate and serum protein. In the mice, effects observed at 37.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ included increased female mortality and increased relative brain weight and liver weight.

Cyanazine is rapidly absorbed from the alimentary tract of treated animals. It is metabolized in the rat mainly through a primary N-desethylation step followed by conjugation with glutathione in the liver to later yield mercapturic acids in the urine (Crayford and Hutson 1972). This occurs without any cleavage of the *s*-triazine ring. Crayford and Hutson (1972) found that the LD_{50} values for the metabolites of cyanazine were greater than 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ in the rat. Walker *et al.* (1974) also demonstrated through acute and long-term toxicity studies with rats that the major metabolites of cyanazine were less toxic than the parent compound.

Feeding studies with cows have also been conducted (U.S. EPA 1987). No accumulation of cyanazine was seen in 21-d feeding trials with cows: concentrations of the parent compound in the brain, liver, kidney, muscle, and fat were at lower levels than the amount of cyanazine in the feed. When 0.2 $\mu g \cdot g^{-1}$ was fed to the cows for 21 days, the detectable cyanazine residues were less than 0.05 $\mu g \cdot g^{-1}$ in these tissues (U.S. EPA 1987). In cows fed 5 $\mu g \cdot g^{-1}$ cyanazine for the same period of time, the concentration in milk was reported to be 0.022 $\mu g \cdot g^{-1}$. Because these results are from feeding studies rather than from cyanazine in drinking water, a guideline for livestock drinking water is difficult to derive. It is therefore suggested that the human drinking water supply guideline of 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ be adopted as an interim water quality guideline for livestock watering. This follows the CCREM (1987) procedure of implementing the guideline for human drinking water for livestock watering in the absence of more reliable information.

VI.4.5 Industrial Water Supplies

VI.4.5.1 Guideline

At present, there is no evidence to indicate that industrial water supplies would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore water quality guidelines are not recommended at this time.

VI.4.6 Parameter-specific Background Information

VI.4.6.1 Uses and Production

Cyanazine was initially registered in Canada in 1970, and is currently being manufactured and distributed by Shell Chemicals. Canadian distributors include Pecten Chemicals and Ciba-Geigy Canada (Agriculture Canada 1989).

Cyanazine is a selective triazine herbicide used for annual broadleaf and grass weed control in corn, grain sorghum, flower bulbs, potatoes, wheatfallow, soybeans, triazine-resistant canola, and peas (Worthing and Walker 1987; Weed Science Society of America 1983; Smith *et al.* 1982). In Ontario, cyanazine is registered for use in corn and triazine-resistant canola (Ontario Ministry of Agriculture and Food 1988). Of the total cyanazine used in the United States, approximately 96% is used on corn (U.S. EPA 1988). Cyanazine is the trade name for 2-[[4-chloro-6-(ethylamino)-1,3,5-triazin-2-yl]amino]-2-methylpropanenitrile (Chemical Abstracts Service). The structural formula of cyanazine is shown in Figure VI-3. The compound has Chemical Abstracts Service Registry Number 2175-46-2, and its common names include

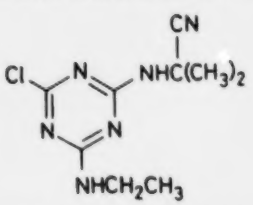

Figure VI-3. Structural formula for cyanazine.

Bladex, Fortol, and Payze. Its mode of action is the inhibition of photosynthesis. At standard temperature and pressure, the compound is a white, crystalline, odourless solid with a melting point of approximately 166.5°C. Aqueous solubility is reported to be 171 $mg \cdot L^{-1}$ at 25°C (Worthing and Walker 1987), and the compound has a low vapour pressure (200 nPa at 20°C, Worthing 1987) and octanol/water partition coefficient (3.68) (Banerjee *et al.* 1980).

Cyanazine is formulated as either a wettable powder, a liquid flowable suspension, or as wettable or soluble granules (Agriculture Canada 1989; U.S. EPA 1988; Smith *et al.* 1982). It can be incorporated into the soil as a pre-plant treatment or applied pre- or postemergence to crops. Cyanazine may be formulated with atrazine as "Blazine," with MCPA as "Blagal," or with butylate, metolachlor, or dicamba (Ontario Ministry of Agriculture and Food 1988). Application rates for cyanazine vary from about 0.2 to 4 $kg\text{-}ai \cdot ha^{-1}$ (ai = active ingredient) (Smith *et al.* 1982). About 0.2 to 0.88 $kg \cdot ha^{-1}$ is used in corn (U.S. EPA 1988); soil characteristics may affect the application rate.

In Ontario in 1978, 512.8 metric tonnes (t) of cyanazine were used on field crops, fruits, and vegetables (Roller 1979). In 1983, 431.8 t were used for the same purpose (McGee 1984), while in 1988, 226.8 t were used (Moxley 1989). In 1986, Canada imported 1071 t of the formulated cyanazine product and 1615 t of the technical grade product. In 1987, 229 and 1684 t of these two products, respectively, were imported (Statistics Canada 1987, 1988).

VI.4.6.2 Sources and Pathways for Entering the Aquatic Environment

Since cyanazine is used exclusively as a herbicide, its entry to the environment may occur through application to crops or as a result of accidental spills. Translocation of cyanazine to surface waters could result from direct deposition of spray or from vapour drift or precipitation. Surface runoff and ground-water intrusions from treated lands also carry cyanazine to watercourses (Pionke *et al.* 1988; Smith *et al.* 1982). Losses of soil-applied triazine herbicides such as cyanazine are dominated by movement in the water phase as opposed to movement with eroded soil sediment (Johnson and Baker 1982, 1984; Leonard *et al.* 1979; Baker *et al.* 1976). Runoff events occurring within 2 weeks of application of the herbicide are the most important with respect to delivery of cyanazine to surface or ground waters.

Richards *et al.* (1987) found cyanazine in rainwater collected from each of four stations located in areas of intense pesticide use in the north-central United States. At the four stations, the number of samples that contained cyanazine ranged from 5 to 23 of the 30 samples collected. Concentrations ranged from <0.1 to 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Muir and Baker (1976) studied the loss of cyanazine after a postemergence application to corn on a light, sandy loam soil in Quebec with tile drainage. The rate of loss amounted to about 0.15% of the herbicide applied. Results from subsequent treatments in 1975 (Muir and Baker 1978) and 1976 (Yoo *et al.* 1981) confirmed that losses of cyanazine via tile drainage were less than 0.2% of the amount applied.

Isensee *et al.* (1988) studied the movement of cyanazine from soil into wells sunk into field plots. In 1985, 18 d after application of 2.2 $kg \cdot ha^{-1}$cyanazine, contamination of 2 of the 11 wells (3.4 and 3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$) was found. In 1986, 68 d after a similar application, cyanazine was found in 7 of 10 wells sunk into the treated plots, and in 1 of 4 wells located on untreated plots adjacent to the treated field area. The range of concentrations was 0.1–0.7 $\mu g \cdot L^{-1}$. The positive result found in the well on the untreated plot indicated that subsurface movement with little degradation of the cyanazine occurred.

Leonard *et al.* (1979) conducted a runoff study in four small watersheds in Georgia. The authors found that total cyanazine runoff losses were usually less than 2% of that applied. Furthermore, they found that although cyanazine was transported primarily in solution rather than adsorbed to soil particles, cyanazine concentrations in the particles were 2 to 5 times higher than in an equivalent amount of water.

Kadoum and Mock (1978) sampled water collected in tailwater pits at the base of corn and sorghum fields in Kansas. The data indicated that cyanazine moved from the fields to the pits. The concentration of cyanazine in the pit water over 2 years averaged 29.3 $\mu g \cdot L^{-1}$, but the herbicide was found in only 16 of 327 samples (4.9%). The maximum concentration was 73.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. The average concentration in pit bottom soil was approximately 40.3 $\mu g \cdot g^{-1}$ (maximum of 125 $\mu g \cdot g^{-1}$), and cyanazine was found in 10 of 309 (3.4%) pit bottom samples.

Hall *et al.* (1984) compared runoff losses from no-till and conventional tillage corn fields. The maximum annual loss through surface runoff was 5.7% of the amount applied to a conventionally tilled plot, while losses from no-tillage plots were much lower (<0.01%–0.75%). Baker *et al.* (1976) reported that for three different soil types, the average runoff loss of cyanazine was 11%. This relatively high value can be accounted for by the sampling procedure, which simulated runoff after a very severe rainstorm (21.6 cm over 2 d) on sloped field plots (4.7%–12.2% grade) shortly after a 2.24-$kg \cdot ha^{-1}$ application of cyanazine.

The movement of pesticides and soil from fields in an Iowa watershed was studied for 5 years by Johnson and Baker (1982, 1984). Cyanazine was applied at 2.24 $kg \cdot ha^{-1}$ to conventionally tilled fields planted with corn. Loss during and immediately following application was low as soil samples taken within 2 to 4 h of application indicated that the amount measured on the soil surface was equivalent to the amount applied. Further, little volatilization occurred as levels in the dry soil did not decrease much before the first rainfall. Severe runoff and erosion in 1979 resulted in cyanazine field runoff losses as high as 5.6%. From 1976 to 1978, cyanazine losses never exceeded 1% of the amount applied. In 1980, field loss of cyanazine was approximately 2.8%. Although little cyanazine was lost with entrained soil particles, concentrations in the particles were 10 to 20 times greater than concentrations in an equivalent amount of the runoff water, and were nearly equal to the concentrations found in the 0- to 1-cm soil layer. These data would indicate that the average annual runoff losses of cyanazine are approximately 2% of the amount applied. This figure is consistent with that reported for other triazine herbicides such as simazine and atrazine (Glotfelty *et al.* 1984).

Cyanazine may also move into the ground water. Muir and Baker (1976) found cyanazine (applied at 3.36 $kg \cdot ha^{-1}$) in tile outlets draining a corn field in Quebec in concentrations ranging from <0.01 to 0.68 $\mu g \cdot L^{-1}$. A metabolite of cyanazine, cyanazine amide, was found in similar concentrations.

VI.4.6.3 Environmental Concentrations

In Ontario, cyanazine was found in only 2 of 360 samples collected during an intensive 3-year study of a small agricultural drainage area (detection limit 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$); the maximum concentration was 13 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Roberts *et al.* 1979). The rare occurrence may have been the result of its infrequent use in the area. Frank *et al.* (1982) were not able to detect cyanazine in water samples collected from 11 agricultural watersheds in southwestern Ontario from 1975 to 1977. However, only 0.05 $kg \cdot ha^{-1}$ of cyanazine had been applied to the watersheds in 1975.

Frank and Logan (1988) analyzed water samples collected from the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers in southwestern Ontario from 1981 to 1985. During one typical year (1983), 175.4 t of cyanazine was applied to the 1.76 million ha of the watersheds drained by these three rivers. Of 440 water samples collected, cyanazine was found in 45 (10.2%, detection limit <0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$). The highest mean annual concentration measured was 2.6 ± 4.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ in the Thames River in 1984. Cyanazine was detected in only one sample during the January-to-April sampling period of any year.

Pesticide contamination of rural Ontario wells was investigated between 1979 and 1984 by Frank, Clegg *et al.* (1987) and Frank, Ripley *et al.* (1987). On-site investigations were undertaken where well contamination through misuse or accidental spills of pesticides was suspected. Cyanazine was not found (detection limit 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) in any of the water samples collected during November and December of 1984 from the 26 farms where cyanazine had been used as a herbicide that year (Frank, Ripley *et al.* 1987). Cyanazine was found (with a concentration of 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) in 1 of 112 wells investigated for contamination via surface runoff and spray drift, and in 6 of 48 wells where contamination was the result of spills in or around the well. The maximum reported concentration of cyanazine as a result of a spill was 125 $mg \cdot L^{-1}$ in a 5-m sandpoint well 7 d after the spill. The authors reported that cyanazine was able to move via the ground water from this well to an adjacent drilled well in less than 7 d (Frank, Clegg *et al.* 1987).

After sampling 351 private wells in 1985, with 1881 samples analyzed, the OMOE (1987a) reported cyanazine contamination in 17 wells with a maximum concentration of 4.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. The probable source of much of the contamination was poorly sited and constructed wells that were subjected to overland runoff and pesticide spills. Municipal surface-water drinking supplies were sampled by the OMOE (1987b). Of the 422 raw surface-water samples collected at 25 different municipal waterworks, cyanazine was detected in 34 samples from 13 waterworks. Reported levels were

from <0.08 to 6.8 $\mu g \cdot L^{-1}$. The highest pesticide concentrations in raw surface waters were usually found in June, July, and August (OMOE 1987b).

Frank *et al.* (1979) examined 45 suspended solids samples collected during 1974 and 1976 from Canadian streams flowing into the Great Lakes, but were not able to detect any residues of triazines (detection limit 0.05 $\mu g \cdot g^{-1}$).

In the United States, the U.S. EPA reported that cyanazine was found in ground water in Iowa and Pennsylvania at concentrations ranging from 0.1 to 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA 1987). Cyanazine was reported to the STORET data base in 21 of 1564 ground-water samples (1.3%); the maximum concentration was 3500 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA 1987). The OMOE (1987b) detected no cyanazine in 747 ground-water samples from 37 domestic wells and 5 municipal ground-water supply wells in southern Ontario.

No reports of cyanazine contamination of fish were found. Roberts *et al.* (1979) found no cyanazine residues in whole fish homogenates of brown bullheads (*Ictalurus nebulosus*), gizzard shad (*Dorosoma cepedianum*), and black crappie (*Poxomis nigromaculatis*) collected in the Hillman Creek watershed of Ontario in 1974. This is consistent with the environmental concentrations of cyanazine found in this area; only 2 of 360 water samples collected in this watershed had detectable levels of cyanazine (i.e. above 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$). In the United States, Leung *et al.* (1981) investigated the influence of a newly built reservoir on cyanazine concentrations in water and warm-water fish in 1977 and 1978. Cyanazine was detected in the river and reservoir at a mean concentration of 0.091 $\mu g \cdot L^{-1}$, but no cyanazine was detected in any of the whole body samples of the seven local fish species collected (detection limit 10 $\mu g \cdot kg^{-1}$).

VI.4.6.4 Forms and Fate in the Aquatic Environment

Soil degradation of cyanazine results from both chemical and biochemical processes, but the primary route of cyanazine degradation in soil is through microbial activity (U.S. EPA 1987). Metabolic degradation of cyanazine involves removal of the ethyl group, hydration of the cyano group, and exchange of the chlorine atom with a hydroxyl group (Weed Science Society of America 1983). Muir and Baker (1976) found the metabolite cyanazine amide in the runoff from a field in Quebec. Some researchers have reported that deisopropylated atrazine is also a soil microbial metabolite of cyanazine (Sirons *et al.* 1973). When wheat and potatoes were grown in soils treated with ^{14}C-cyanazine, the cyanazine breakdown products in the crops were the result of hydrolysis reactions of the nitrile and chlorine groups and of de-N-alkylation reactions; the residues were present in both free and conjugated states (Beynon *et al.* 1972c). The specific degradation sequence involves hydrolysis of the nitrile group followed by microbial degradation (Sirons *et al.* 1973). Under field conditions, losses by either photodecomposition or volatilization are minimal (U.S. EPA 1987; Weed Science Society of America 1983).

The chemical degradation of cyanazine through hydrolytic catalysis was studied by Brown *et al.* (1972). The degradation was pH and temperature dependent. The longest hydrolysis half-lives for the compound occurred near neutral pH and room temperature (the actual values were not reported for these conditions). The compound is stable to degradation at pH values of 5, 7, and 9 for greater than 30 d (U.S. EPA 1988).

Anderson *et al.* (1980) investigated several factors affecting the fate of cyanazine in Manitoba and Ontario soils. Adsorption and desorption studies revealed that up to 85% of the applied herbicide was potentially available in the solution phase of Ontario soils, whereas only 20% to 50% was available in the soils from Manitoba. The soil properties did not vary sufficiently to correlate herbicidal activity with soil characteristics, but it was noted that organic matter content was more strongly correlated with decreasing phytotoxic activity than was clay content. Rahman and Matthews (1979) found that phytotoxicity was significantly reduced by increasing organic matter content. This may be related to adsorption; Muir and Baker (1978) recovered less cyanazine from soils with high organic matter content. The U.S. EPA (1987), however, reported that no linear correlation had been found between organic matter content and cyanazine adsorption.

Majka and Lavy (1977) evaluated the adsorption, mobility, and degradation properties of cyanazine on a silty clay loam soil (organic matter content of 2.9%) and a loamy fine sand soil with an organic matter content of 1.4%. Field studies revealed that cyanazine applied to the soil surface did not move below the 5-cm layer when the silty clay loam soil received 20 cm of water over a 54-d period. Soil incubation revealed that cyanazine was more readily degraded at higher temperatures. At 5°C, cyanazine was usually decomposed by the tenth week, but at 20°C and higher, degradation was usually complete by the fifth week. Adsorption was greater on soil with higher clay and organic matter content (Freundlich adsorption coefficient [K_d] of 4.6), as compared to the soil with lower values for these parameters (K_d = 4.3).

Helling *et al.* (1988) studied the mobility of cyanazine on two silt loam plots of low pH (5.1-5.5) and organic matter content (2.2% in the 0- to 10-cm level) in Beltsville, Maryland. Most of the herbicide residues remained in the upper 10 cm of soil over the duration of the experiment (218 d). The authors concluded that cyanazine is less mobile than either atrazine or alachlor, while rapid degradation occurring in the field may effectively reduce its apparent mobility. The half-life of cyanazine, based on the assumption of first-order degradation kinetics, for the first year of the study was 31 d, and for the second year, 11 d. The short half-life in the second year may have been due to the high temperatures occurring at the time of application. The authors concluded that the cyanazine had virtually disappeared from all soil layers 40 d after application.

The results of Johnson and Baker (1982, 1984) also indicated that cyanazine does not readily leach below the 15-cm soil layer. Field sampling in these studies indicated that cyanazine did not build up during 3 years of successive application and that by late July or August virtually all of the cyanazine had dissipated or was present at levels below the detection limit of the compound (0.05 $\mu g \cdot g^{-1}$). In a Regina heavy clay studied in a field experiment in Saskatchewan

(Smith and Walker 1989), cyanazine did not leach below 10 cm during the 106-d growing season.

Cyanazine half-life estimates are generally 2 months or less. Smith *et al.* (1978) found that in a watershed in Georgia with a sandy loam to sandy clay loam soil, a 1.61-kg·ha^{-1} application of cyanazine had a half-life of approximately 2.9–4.7 d after a heavy rainfall. Cyanazine field treatments in Quebec and Ontario indicated that over 85% of the applied herbicides was lost from soils after 5 months (Smith 1985). The U.S. EPA (1988) listed the half-life of cyanazine in the summer as approximately 2 weeks. Values for the half-life of cyanazine (11–24 d during the summer months) were reported by Muir and Baker (1978) in Quebec fields. The U.S. EPA (1987) also summarized information on the half-life of cyanazine: ^{14}C-cyanazine applied at rates of 5–10 $\mu g \cdot g^{-1}$ to soil had a half-life of 2–4 weeks in an air-dried sandy clay loam soil, 7–10 weeks in a clay soil, and 9 weeks in a fresh sandy clay soil.

In Saskatchewan, Smith and Walker (1989) examined the rate of cyanazine loss from a Regina heavy clay under different laboratory-controlled moisture and temperature conditions. At the same time, the persistence of cyanazine was examined in the same soil in the field. The soil (70% clay, 25% silt, 5% sand, 4.2% organic carbon content) was incubated at different moisture conditions and temperatures. The breakdown of cyanazine at different temperatures and moistures followed first-order kinetics. The half-life increased with decreasing soil moisture content and temperature. The laboratory half-life at 20°C was 4.8 d at field capacity moisture (40%) and at moistures of 34% and 26%. At 20% moisture, the half-life was 7.1 d, increasing to >300 d at 8%. At 34% moisture, the half-life was 2.6 d at 30°C, and only increased to 19 d at 5°C. In the field, the half-life of a 1.0-kg·ha^{-1} cyanazine application was approximately 30 d, with less than 10% of the initial treatment remaining at the end of the growing season 106 d after application.

Harvey (1987) studied herbicide dissipation from a Wisconsin soil with different herbicide use histories. He determined that biodegradation was not enhanced in a Plano silt loam soil that had been treated for 5 consecutive years with 4.5 kg·ha^{-1} cyanazine. This soil contained 34% of a 4.0-mg·kg^{-1} test application after a 10-d incubation at 25°C. The dissipation for cyanazine was equivalent to that seen for atrazine incubated for 42 d.

The persistence of cyanazine has also been studied using carry-over experiments. Brewer and Slife (1979) conducted carry-over experiments at Urbana, Illinois. Two silt loam soils were treated with pre-plant and preemergence applications of cyanazine at rates of 3.4 and 3.9 kg·ha^{-1}. Yields were not significantly reduced when soybeans were planted 21 d after the cyanazine application. Wilson (1988) found that cyanazine, incorporated at 1.1 kg·ha^{-1} to the 5- to 8-cm level as a pre-plant treatment for corn, injured field beans planted 30 d later in the same plots. The author concluded that low soil temperature, limited rainfall, and high soil pH reduced microbial degradation and herbicide adsorption. Rahman and Matthews (1979), in a greenhouse study, found that an initial application of 0.50 $\mu g \cdot g^{-1}$ was still phytotoxic to oat plants after 37–44 d if the soil organic matter content was 15.5% or less.

Beynon *et al.* (1972b) applied cyanazine at a rate of 2 kg·ha^{-1} to five different soil types cultivated with corn indoors. Cyanazine levels in the corn plants were 0.1 $\mu g \cdot g^{-1}$ or less 19 d after soil treatment, and total residues were 0.02 $\mu g \cdot g^{-1}$ or less in plants sampled 36 d after treatment. Residues of cyanazine were not detectable in corn cobs at a detection limit of 0.01 $\mu g \cdot g^{-1}$, and were only just detectable in one stem sample at 0.01 $\mu g \cdot g^{-1}$. Breakdown of cyanazine was most rapid in clay loam and sandy loam soil and slower in peat.

Beynon *et al.* (1972a) also conducted a field study to analyze crops and soils for cyanazine and its degradation products. They found that the half-life of cyanazine in the 0- to 10-cm soil layer of six different soil types was 1.3–5 weeks, with a mean of 2.4 weeks. After 16 weeks, residues of cyanazine and its metabolites were detected at 0.07 $\mu g \cdot g^{-1}$ or less. Repeated annual applications of cyanazine did not lead to a detectable buildup of residues in soil, and cyanazine could not be found in a wide range of crops harvested from the treated soil (detection limits were 0.01 $\mu g \cdot g^{-1}$).

Data on the aquatic fate of cyanazine are sparse. The U.S. EPA (1988) indicated that cyanazine persistence in water was not known and that the aquatic half-life had not yet been determined. Bioaccumulation in water should be negligible as suggested by the low log K_{ow} (3.68) (Banerjee *et al.* 1980). Volatilization to the atmosphere is not a major fate process for cyanazine loss from water (Smith *et al.* 1982).

The fate of ^{14}C-labelled cyanazine in a model aquatic ecosystem was investigated by Yu *et al.* (1975). After 35 d, 3.21 $\mu g \cdot L^{-1}$ was measured in the water after an application equal to 0.78 kg·ha^{-1}. The radioactivity in the water was found to consist of 18% cyanazine, 60% N-deethylcyanazine (10.75 $\mu g \cdot L^{-1}$), 0.8% cyanazine amide (0.14 $\mu g \cdot L^{-1}$), 0.3% N-deethylcyanazine amide (0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$), 1.2% unknown polar metabolites, and 19% ether-unextractable metabolites. Thus the half-life of cyanazine in this model ecosystem was less than 35 d. Degradation of the triazine ring to CO_2 proceeded slowly in the water as indicated by the persistence of the radioactivity, but cyanazine and its metabolites did not biomagnify in the food web.

Muir (in press) cited a study (Roberts 1974) in which cyanazine was added to an aquatic microcosm consisting of pond sediment, water, and plants. Cyanazine was applied at a rate of 60 $\mu g \cdot L^{-1}$. The half-life in water was 14 d, but cyanazine was degraded more slowly in sediment with a half-life greater than 28 d.

Sanborn (1974) studied the fate of cyanazine in a model terrestrial/aquatic ecosystem. The model simulated a farm pond surrounded by a watershed draining areas under cultivation that had been treated with approximately 1.12 kg·ha^{-1} of radiolabelled cyanazine. The aquatic plant *Elodea* accumulated 0.621 $\mu g \cdot g^{-1}$ of the cyanazine, while a crab (*Uca manelensis*) accumulated 0.172 $\mu g \cdot g^{-1}$ of N-desethylated cyanazine after 33 d. None of the other test organisms (algae, *Daphnia*, fish, mosquito larvae, and snails)

had residues of identifiable metabolites. The level of unextractable radioactivity averaged 48%, indicating that the cyanazine was substantially degraded in the ecosystem. At the end of the experiment, the concentration of cyanazine in the water was calculated to be 3.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. As concentrations of cyanazine and its metabolites isolated from the water were higher than in any of the organisms, the author concluded that neither cyanazine nor its metabolites accumulated in the components of the model ecosystem.

Using the same microcosm, Metcalf and Sanborn (1975) reported that the behaviour of cyanazine in the model ecosystem would indicate that it was susceptible to degradation; only the water plant *Elodea* contained cyanazine residues, and there were no residues of cyanazine or its degradation products detected in the fish *Gambusia affinis* or the snail *Physa*. The authors concluded that the continued use of cyanazine should not result in its accumulation in aquatic food chains.

VI.4.7 References

Agriculture Canada. 1989. Regulatory Information on Pesticide Products. RIP Database (CCINFODISK). Produced by Agriculture Canada and distributed by the Canadian Centre for Occupational Health and Safety. (CD-ROM.)

Aly, O.A., S.A. Shehata and H. Farag. 1984. Uptake and accumulation of selected herbicides by the freshwater alga *Scenedesmus*. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 701–705.

Anderson, J.R., G.R. Stephenson and C.T. Corke. 1980. Atrazine and cyanazine activity in Ontario and Manitoba soils. Can. J. Soil Sci. 60: 773–781.

Baker, D.B. 1985. Regional water quality impacts of intensive row-crop agriculture: A Lake Erie basin case study. J. Soil Water Cons. 40(1): 125–132.

Baker, J.L., H.P. Johnson and J.M. Laflen. 1976. Effect of Tillage System on Runoff Losses of Pesticides. A Simulated Rainfall Study. Iowa State Water Resources Institute, Iowa State University, Ames, Iowa. 96 pp.

Banerjee, S., S. Yalkowski and S. Valvani. 1980. Water solubility and octanol/water partition coefficients of organics. Limitations of the solubility-partition coefficient correlation. Environ. Sci. Technol. 14(10): 1227–1229.

Beynon, K.I., P. Bosio and K.E. Elgar. 1972a. The analysis of crops and soils for the triazine herbicide cyanazine and some of its degradation products. II. Results. Pestic. Sci. 3: 401–408.

Beynon, K.I., G. Stoydin and A.N. Wright. 1972b. The breakdown of the triazine herbicide cyanazine in soils and maize. Pestic. Sci. 3: 293–305.

Beynon, K.I., G. Stoydin and A.N. Wright. 1972c. The breakdown of the triazine herbicide cyanazine in wheat and potatoes grown under indoor conditions in treated soils. Pestic. Sci. 3: 379–387.

Brewer, P.E. and F.W. Slife. 1979. Soybeans (*Glycine max*) as a rescue crop following cyanazine and procyazine application. Weed Sci. 27(3): 263–266.

Brown, N.P.H., C.G.L. Furmidge and B.T. Grayson. 1972. Hydrolysis of the triazine herbicide, cyanazine. Pestic. Sci. 3: 669–678.

CCREM. 1985. Inventory of Water Quality Guidelines and Objectives 1984. Prepared by the Canadian Council of Resource and Environment Ministers Task Force on Water Quality Guidelines.

CCREM. 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Crayford, J.V. and D.H. Hutson. 1972. The metabolism of the herbicide, 2-chloro-4-(ethylamino)-6-(1-cyano-1-methylethylamino)-5-triazine in the rat. Pestic. Biochem. Physiol. 2: 295–307.

Dad, N.K. and P.S. Tripathi. 1980. Acute toxicity of herbicides to freshwater fish and midge larvae, *Chironomus tentans*. Enviro-Internat. 4: 435–437.

Foy, C.L. and H. Hiranpradit. 1977. Herbicide Movement with Water and Effects of Contaminant Levels on Non-target Organisms. Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg, Virginia. 89 pp.

Frank, R. and L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741–754.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley and H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9–22.

Frank, R., G.J. Sirons, R.L. Thomas and K. McMillan. 1979. Triazine residues in suspended solids (1974–1976) and water (1977) from the mouths of Canadian streams flowing into the Great Lakes. J. Great Lakes Res. 5(2): 131–138.

Frank, R., H.E. Braun, M. van Hove Holdrinet, G.J. Sirons and B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes Basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975–1977. J. Environ. Qual. 11(3): 497–505.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston and T.J. O'Neill. 1987. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981–1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 1–8.

Glotfelty, D.E., A.W. Taylor, A.R. Isensee, J. Jersey and S. Glenn. 1984. Atrazine and simazine movement to Wye River estuary. J. Environ. Qual. 13(1): 115–121.

Hall, J.K., N.L. Hartwig and L.D. Hoffman. 1984. Cyanazine losses in runoff from no-tillage corn in "living" and dead mulches vs. unmulched, conventional tillage. J. Environ. Qual. 13(1): 105–110.

Harvey, R.G. 1987. Herbicide dissipation from soils with different herbicide use histories. Weed Sci. 35(4): 583–589.

Health and Welfare Canada. 1986. National Pesticide Residue Limits. Food Directorate, Ottawa, Canada.

Health and Welfare Canada. 1987. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality 1987. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health.

Helling, C.S., W. Zhuang, T.J. Gish, C.B. Coffman, A.R. Isensee, P.C. Kearney, D.R. Hoagland and M.D. Woodward. 1988. Persistence and leaching of atrazine, alachlor, and cyanazine under no-tillage practices. Chemosphere 17(1): 175–187.

Isensee, A.R., C.S. Helling, T.J. Gish, P.C. Kearney, C.B. Coffman and W. Zhuang. 1988. Groundwater residues of atrazine, alachlor, and cyanazine under no-tillage practices. Chemosphere 17(1): 165–174.

Johnson, H.P. and J.L. Baker. 1982. Field-to-Stream Transport of Agricultural Chemicals and Sediment in an Iowa Watershed. Part 1. Data Base for Model Testing (1976–1978). U.S. Environmental Protection Agency, Athens, Georgia. 577 pp.

Johnson, H.P. and J.L. Baker. 1984. Field-to-Stream Transport of Agricultural Chemicals and Sediment in an Iowa Watershed. Part 2. Data Base for Model Testing (1979–1980). U.S. Environmental Protection Agency, Athens, Georgia. 462 pp.

Johnson, W.W. and M.T. Finley. 1980. Handbook of Acute Toxicity of Chemicals to Fish and Aquatic Invertebrates. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C. Resource Publ. 137. 98 pp.

Kadoum, A.M. and D.E. Mock. 1978. Herbicide and insecticide residues in tailwater pits: Water and pit bottom soil from irrigated corn and sorghum fields. J. Agric. Food Chem. 26(1): 45–50.

Leonard, R.A., G.W. Langdale and W.G. Fleming. 1979. Herbicide runoff from upland Piedmont watersheds—Data and implications for modeling pesticide transport. J. Environ. Qual. 8(2): 223–229.

Leung, S-Y.T., R.V. Bulkley and J.J. Richard. 1981. Influence of a new impoundment on pesticide concentrations in warmwater fish, Saylorville Reservoir, Des Moines River, Iowa, 1977–78. Pestic. Monit. J. 15(3): 117–122.

Majka, J.T. and T.L. Lavy. 1977. Adsorption, mobility, and degradation of cyanazine and diuron in soils. Weed Sci. 25(5): 401–406.

Mayer, F.L., Jr. and M.R. Ellersieck. 1986. Manual of Acute Toxicity:

Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C. Resource Publ. 160. 574 pp.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84-05. 39 pp.

Metcalf, R.L. and J.R. Sanborn. 1975. Pesticides and environmental quality in Illinois. Bull. Ill. Nat. Hist. Surv. 31: 381-436.

Miltner, R.J., D.B. Baker, T.F. Speth and C.A. Frank. 1988. Treatment of Seasonal Pesticides in Surface Waters. U.S. Environmental Protection Agency, Drinking Water Research Division, Cincinnati, Ohio. NTIS/PB88-225008. 47 pp.

Misra, S. and A.B. Saxena. 1985. Experimental studies on *Nemoria esthamus* with Bladex and Sevin. Ind. J. Zool. 13(2): 37-42.

Moxley, J. 1989. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1988. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits and Vegetables. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food. Toronto. Economics Information Report No. 89-08. 40 pp.

Muir, D.C.G. In press. Persistence and transformation in water and sediments. *In* Environmental Chemistry of Herbicides. Vol. 2. R. Grover (ed). CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida.

Muir, D.C.G. and B.E. Baker. 1976. Detection of triazine herbicides and their degradation products in tile-drain water from fields under intensive corn (maize) production. J. Agric. Food Chem. 24(1): 122-125.

Muir, D.C. and B.E. Baker. 1978. The disappearance and movement of three triazine herbicides and several of their degradation products in soil under field conditions. Weed Res. 18: 111-120.

National Academy of Sciences. 1977. Drinking Water and Health. Safe Drinking Water Committee, National Research Council, National Academy of Sciences, Washington, D.C.

Nebeker, A.V., M.A. Cairns, S.T. Onjukka and R.H. Titus. 1986. Effect of age on sensitivity of *Daphnia magna* to cadmium, copper and cyanazine. Environ. Toxicol. Chem. 5: 527-530.

OMOE. 1984. Water Management. Goals, Policies and Implementation Procedures of the Ministry of the Environment. November 1978. Revised May 1984. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 70 pp.

OMOE. 1987a. Pesticides in Ontario Drinking Water—1985. August 1987. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 37 pp.

OMOE. 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water—1986. November 1987. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 104 pp.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1988. 1989 Guide to Weed Control. Publication 75. RV-II-88-62M. Queen's Printer for Ontario, Toronto. 205 pp.

Pionke, H.B., D.E. Glotfelty, A.D. Lucas and J.B. Urban. 1988. Pesticide contamination of groundwaters in the Mahantango Creek watershed. J. Environ. Qual. 17: 76-84.

Quebec survey affirms high levels of drinking water quality. 1987. Eco/Log Week 15(29): 24 July, 1987. p. 2.

Rahman, A. and L.J. Matthews. 1979. Effect of soil organic matter on the phytotoxicity of thirteen s-triazine herbicides. Weed Sci. 27(2): 158-161.

Rao, K.S. and N.K. Dad. 1979. Studies on herbicide toxicity in some freshwater fish and ectoprocta. J. Fish. Biol. 14: 517-522

Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker and K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature (London) 327(6118): 129-131.

Ripley, B.D., B.S. Clegg and R. Frank. 1986. Survey of triazine and chloroacetamide herbicides in well water in Ontario, Canada 1985. Proc. 6th Int. Cong. Pest. Chem. (IUPAC), 10-15 August 1986; 5F-07 (abstract).

Roberts, G.C., G.J. Sirons, R. Frank and H.E. Collins. 1979. Triazine residues in a watershed in southwestern Ontario (1973-75). J. Great Lakes Res. 5(3-4): 246-255.

Roberts, T.R. 1974. The fate of WL-6311 in a static aquatic system. *In* Proc. Eur. Weed Res. Council, 4th Int. Symp. Aquat. Weeds., Vienna, Austria, pp. 232-242. (Cited in Muir in press.)

Roller, N.F. 1979. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1978. Economics Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto.

Sanborn, J.R. 1974. The Fate of Select Pesticides in the Aquatic Environment. National Environment Research Centre, Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Cornvallis, Oregon. EPA-660/3-74-025. 83 pp.

Sirons, G.J., R. Frank and T. Sawyer. 1973. Residues of atrazine, cyanazine, and their phytotoxic metabolites in a clay loam. J. Agric. Food Chem. 21(6): 1016-1020.

Smith, A.E. 1985. Persistence of triazine herbicides in Canadian soils. Can. J. Plant Sci. 65: 811-812 (abstract).

Smith, A.E. and A. Walker. 1989. Prediction of the persistence of the triazine herbicides atrazine, cyanazine, and metribuzin in Regina heavy clay. Can. J. Soil Sci. 69: 587-595.

Smith, A.E., D.C.G. Muir and R. Grover. 1982. The triazine herbicides. *In* Analysis of Pesticides in Water, Volume III. Chau, S.Y. and B.K. Afghan (eds.). CRC Press, Boca Raton, Florida. pp. 213-239.

Smith, C.N., R.A. Leonard, G.W. Langdale and G.W. Bailey. 1978. Transport of Agricultural Chemicals from Small Upland Piedmont Watersheds. U.S. Environmental Protection Agency, Environment Research Laboratory, Athens, Georgia. PB 285 134. 363 pp.

Statistics Canada. 1987. Imports. Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1986-1987). International Trade Division.

Statistics Canada. 1988. Imports. Commodity by Country: C.I.T.C. Detail (1987-1988). International Trade Division.

U.S. EPA. 1977. Silviculture and Chemicals and Protection of Water Quality. U.S. Environmental Protection Agency, Region X, Seattle, Washington. PB 271 923/5. 224 pp.

U.S. EPA. 1987. Health Advisories for 50 Pesticides. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. NTIS PB88-113543. 818 pp.

U.S. EPA. 1988. Cyanazine. Fact sheet Number 41. *In* U.S. Environmental Protection Agency, Pesticide Fact Handbook. Noyes Data Corp, Park Ridge, New Jersey. pp. 211-219.

Walker, A.I.T., V.K.H. Brown, J.K. Kodama, E. Thorpe and A.B. Wilson. 1974. Toxicological studies with the 1,3,5-triazine herbicide cyanazine. Pestic. Sci. 5: 153-159.

Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. 5th edition. Weed Science Society of America. Champaign, Illinois.

Wilson, R.G. 1988. Cyanazine residues on fieldbeans (*Phaseolus vulgaris*) as a replant crop. Weed Technol. 2(1): 28-30.

Wnuk, M., R. Kelley, G. Breuer and L. Johnson. 1987. Pesticides in Water Supplies Using Surface Water Sources. Iowa Department Natural Resources, Des Moines, Iowa. NTIS PB88-136916. 43 pp.

Worthing, C.R. and S.B. Walker (eds.). 1987. The Pesticide Manual. A World Compendium. 8th edition. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 pp.

Yoo, J.Y., D.C.G. Muir and B.E. Baker. 1981. Persistence and movement of cyanazine and procyazine in soil under field conditions. Can. J. Soil Sci. 61: 237-242.

Yu, C., G.M. Booth and J.R. Larsen. 1975. Fate of triazine herbicide cyanazine in a model ecosystem. J. Agric. Food Chem. 23(5): 1014-1015.

ANNEXE VI

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA : MISE À JOUR (MARS 1990)

Table des matières

Remarque à l'intention du lecteur

Préface

Remerciements

Introduction

Chapitre 1 — Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

Chapitre 2 — Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

Chapitre 3 — Vie aquatique d'eau douce

Chapitre 4 — Applications agricoles
- Irrigation
- Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

Chapitre 5 — Approvisionnement en eau industrielle

Chapitre 6 — Données de base sur des paramètres spécifiques
- Paramètres inorganiques
- Paramètres organiques
- Paramètres physiques
- Paramètres radiologiques
- Paramètres biologiques
- Répertoire des paramètres

Annexe I — Glossaire, symboles et abréviations

Annexe II — Membres (anciens et actuels) du Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux (auparavant appelé le Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité des eaux) du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement

Annexe III — Membres du Groupe d'étude

Annexe IV — Facteurs à considérer au moment de se servir des recommandations canadiennes pour élaborer des objectifs de qualité de l'eau spécifiques à un endroit

Annexe V — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : mise à jour (Septembre 1989)

Annexe VI — Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : mise à jour (Mars 1990)

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DES EAUX AU CANADA (1987)

ERRATA (décembre 1989)

Les changements à apporter figurent en **caractères gras**.
De plus, les changements minimes ou ne portant que sur un chiffre sont soulignés.

Page	Section	Par./Ligne	
1-10	1.3.1.17.1	ligne 3	... mg·L^{-1} **d'azote des nitrates (45 mg·L^{-1} de nitrates)** la ...
1-11	1.3.1.17.2	ligne 7	... évalué à 230 mg **(50 mg·L^{-1} d'azote des nitrates)**. Pour les nourissons,...
		ligne 11	... pour les nourissons **(en supposant que la consommation chez les adultes est de 2 L, la concentration moyenne en nitrates et en nitrites dans l'eau potable est de 4,4 mg·L^{-1} [1,0 mg·L^{-1} d'azote de nitrates et de nitrites])** (Santé...
2-6	2.3.2.1	par. 3, lig. 1, 2	... des plages utilisées pour la baignade **tend à augmenter simultanément à l'accroissement du nombre des baigneurs.**
3-15	3.2.1.10.2	Tabl. 3-5	60-120 (moyenne) 2 120-180 (dure) <u>3</u> >180 (très dure) <u>4</u>
		par. 4, lig. 2	... 4 j et <u>1</u> h qui...
3-16	colonne 1	par. 5, lig. 2	... (c.-à-d. 0-60 mg...
3-44	3.2.3.1.1	lig. 1	Les matières solides en suspension **produites par l'activité humaine et** ajoutées...
3-50	Bibliographie	Getz, L.L., A.W. Haney et coll... Publ., Tunbridge Wells...	
3-52	Bibliographie	Lee, D. 1976... State University, Blacksburg...	
3-56	Bibliographie	Sprague, J.B. et D.E. Drury. 1969...fish to representative pollutants. In **Advances in Water Pollution Research. Proc. Fourth Internat. Conf., Prague, vol. 1. S.H. Jenkins (ed.). Pergamon Press, London. pp. 169-179.**	

4-19	4.1.3.18.3	par. 3, lig. 3 ... le sol... au bout de **18** ou **60** ans,...
4-23	Bibliographie	Hart, B.T. 1982...
4.38	Bibliographie	Hart, B.T. 1982...
6-4	6.2.2.4, col. 1	lig. 6 de la fin du par. 2 ...diminuaient devrait se lire **augmentaient**.
6-23	Bibliographie	Calamari, D.,... Chemosphere 11(1): 59-70
6-31	6.2.17.4	lig. 3 de la fin du par. 5 ... (Van der Putte et coll. 1981)
6-48	Bibliographie	Miller, D.W.,... fish. Health Phys. 38: 221...
6-113, 6-114	Bibliographie	Gibson, D.,... Biochemistry 7:...
		Moore, J.W. et S. Ramamoorthy. 1984. Organic...
6-123	Bibliographie	Burnham, A.K.,...1972...
6-127	Bibliographie	Burnham, A.K.,... R. Willis... 1972...
6-134	Bibliographie	Gibson, D.T.,... 1968...
6-138	Bibliographie	Banwart, W.L.,... 1982. **Sorption of nitrogen-heterocyclic** compounds...
6-185	Bibliographie	Park, K.S. et W.N. Bruce. 1968...
		Sanborn, J.R., B.M. Francis et R.L. Metcalf. 1977... **(pas de virgule)**
6-218	Bibliographie	Jordan, L.S.,...1970. **Nonbiological detoxification of the s-triazine herbicides.** Residue...
6-223	Bibliographie	Ahel, M.,... Holland. pp. 280-288.
IV-26	Bibliographie	Neely, W.B., D.R. Branson et G.E. Blau. 1974...(Mentionnée dans Chiou 1981.)

6-148 Tableau 6-108 Intervalle de concentrations de la DBO dans les eaux de surface au Canada

Region	$mg.L^{-1}$
Yukon	**<10**

Note : Prière d'informer le chef, Division des objectifs de la qualité des eaux, de toute autre erreur décelée. Merci.

Table des matières

		Page
VI.1	INTRODUCTION	VI-1
VI.2	PICLORAME	VI-1
VI.2.1	Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	VI-1
VI.2.1.1	Recommandation existante pour l'eau potable (provisoire)	VI-1
VI.2.1.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-1
VI.2.1.3	Exposition au Canada	VI-1
VI.2.1.4	Traitement de l'eau	VI-1
VI.2.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	VI-1
VI.2.2.1	Recommandation	VI-1
VI.2.3	Vie aquatique d'eau douce	VI-1
VI.2.3.1	Recommandation (provisoire)	VI-1
VI.2.3.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-1
VI.2.3.3	Justification	VI-2
VI.2.3.4	Carences d'information	VI-4
VI.2.4	Applications agricoles	VI-4
VI.2.4.1.1	Irrigation	VI-4
VI.2.4.1.2	Recommandation	VI-4
VI.2.4.1.3	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-4
VI.2.4.1.4	Carences d'information	VI-4
VI.2.4.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	VI-4
VI.2.4.2.1	Recommandation (provisoire)	VI-4
VI.2.4.2.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-5
VI.2.4.2.3	Justification	VI-5
VI.2.5	Approvisionnement en eau industrielle	VI-5
VI.2.5.1	Recommandation	VI-5
VI.2.5.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-6
VI.2.5.3	Justification	VI-6
VI.2.5.4	Carences d'information	VI-6
VI.2.6	Données de base sur des paramètres spécifiques	VI-6
VI.2.6.1	Utilisations et production	VI-6
VI.2.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	VI-7
VI.2.6.3	Devenir dans le sol	VI-8
VI.2.6.4	Concentrations dans l'environnement	VI-9
VI.2.6.5	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	VI-9
VI.2.7	Références	VI 12
VI.3	MÉTRIBUZINE	VI-12
VI.3.1	Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	VI-12
VI.3.1.1	Recommandation existante pour l'eau potable	VI-12
VI.3.1.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-12
VI.3.1.3	Exposition au Canada	VI-13
VI.3.1.4	Traitement de l'eau	VI-13
VI.3.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	VI-13
VI.3.2.1	Recommandation	VI-13
VI.3.3	Vie aquatique d'eau douce	VI-13
VI.3.3.1	Recommandation (provisoire)	VI-13
VI.3.3.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-13
VI.3.3.3	Justification	VI-14
VI.3.4	Applications agricoles	VI-14
VI.3.4.1	Irrigation	VI-14
VI.3.4.1.1	Recommandation (provisoire)	VI-14
VI.3.4.1.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-14
VI.3.4.1.3	Justification	VI-14

Table des matières (suite)

		Page
VI.3.4.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	VI-15
VI.3.4.2.1	Recommandation (provisoire)	VI-15
VI.3.4.2.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-15
VI.3.4.2.3	Justification	VI-15
VI.3.5	Approvisionnement en eau industrielle	VI-16
VI.3.5.1	Recommandation	VI-16
VI.3.6	Données de base sur des paramètres spécifiques	VI-16
VI.3.6.1	Utilisations et production	VI-16
VI.3.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	VI-17
VI.3.6.3	Concentrations dans l'environnement	VI-18
VI.3.6.4	Espèces et devenir dans le sol	VI-18
VI.3.6.5	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	VI-20
VI.3.7	Références	VI-21
VI.4	CYANAZINE	VI-23
VI.4.1	Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	VI-23
VI.4.1.1	Recommandation existante pour l'eau potable (provisoire)	VI-23
VI.4.1.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-23
VI.4.1.3	Exposition au Canada	VI-23
VI.4.1.4	Traitement de l'eau	VI-24
VI.4.2	Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	VI-24
VI.4.2.1	Recommandation	VI-24
VI.4.3	Vie aquatique d'eau douce	VI-24
VI.4.3.1	Recommandation (provisoire)	VI-24
VI.4.3.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-24
VI.4.3.3	Justification	VI-24
VI.4.4	Applications agricoles	VI-25
VI.4.4.1	Irrigation	VI-25
VI.4.4.1.1	Recommandation (provisoire)	VI-25
VI.4.4.1.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-25
VI.4.4.1.3	Justification	VI-25
VI.4.4.2	Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	VI-25
VI.4.4.2.1	Recommandation (provisoire)	VI-25
VI.4.4.2.2	Sommaire de l'étude de la documentation	VI-25
VI.4.4.2.3	Justification	VI-25
VI.4.5	Approvisionnement en eau industrielle	VI-26
VI.4.5.1	Recommandation	VI-26
VI.4.6	Données de base sur des paramètres spécifiques	VI-26
VI.4.6.1	Utilisations et production	VI-26
VI.4.6.2	Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique	VI-27
VI.4.6.3	Concentrations dans l'environnement	VI-28
VI.4.6.4	Espèces et devenir dans l'environnement aquatique	VI-29
VI.4.7	Références	VI-31

Liste des figures

Figure		*Page*
VI-1	Structure de la formule du piclorame	VI-6
VI-2	Structure de la formule de la métribuzine	VI-16
VI-3	Structure de la formule de la cyanazine	VI-26

ANNEXE VI

RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'EAU AU CANADA : MISE À JOUR (MARS 1990)

VI.1 INTRODUCTION

Les recommandations pour la qualité des eaux sont utilisées par les organismes des provinces et des territoires canadiens et du gouvernement fédéral pour évaluer les problèmes de qualité des eaux et pour gérer les diverses utilisations des ressources en eau. Reconnaissant que les recommandations pour la qualité des eaux prennent de plus en plus d'importance dans ce processus, le Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement a chargé son Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux d'élaborer des recommandations applicables aux conditions canadiennes.

Il y a lieu de souligner que les recommandations indiquées dans le présent document ne constituent pas des valeurs assurant la qualité des eaux partout au Canada; il faudra tenir compte des conditions locales au moment de l'application. Les recommandations seront aussi mises à jour au fur et à mesure que l'on disposera de nouvelles informations.

VI.2 PICLORAME

VI.2.1 Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

VI.2.1.1 Recommandation existante pour l'eau potable (provisoire)

Santé et Bien-être social a proposé une concentration maximale admissible provisoire (CMAP) de 190 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour le piclorame dans les approvisionnements en eau potable (Santé et Bien-être social Canada, 1987).

VI.2.1.2 Sommaire de l'étude de la documentation

L'examen des limites réglementaires existantes du piclorame dans l'eau potable (OMOE, 1989; EPA, 1986, 1987; OMS, 1987; CCMRE, 1985) indique que l'EPA américaine a défini des recommandations en matière de santé pour le piclorame (U.S. EPA, 1987). La plus faible de ces limites est une recommandation de 490 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la vie entière. En outre, la National Agricultural Chemicals Association (NACA) américaine a proposé une concentration de piclorame comme repère en matière de santé de 250 $\mu g \cdot L^{-1}$ (OMOE, 1989) dans les eaux souterraines. La recommandation de l'EPA américaine en matière de santé est basée sur une dose sans effet observé (NOAEL) de 200 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour basée sur un apport alimentaire réduit au cours d'études d'exposition à court terme de chiens. Les données de base ayant servi à l'établissement de la recommandation de la NACA n'ont pas été indiquées. Le Kansas a proposé un Kansas Action Level (KAL) soit une concentration de piclorame de 175 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Steichen et coll., 1988). Selon le ministère de la Santé et de l'Environnement du Kansas, le KAL est une concentration au-dessus de laquelle l'eau devient inapte à la consommation à long terme. Les données justifiant cette concentration n'ont pas été fournies. À Santé et Bien-être social Canada, la CMAP de 190 $\mu g \cdot L^{-1}$ est basée sur un apport quotidien négligeable de 0.02 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, établi d'après une étude de 2 ans de l'alimentation de rats utilisant comme critères l'accroissement de la mortalité, les modifications du poids des organes et la réduction de l'activité. Le sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail examine actuellement cette concentration maximale admissible provisoire (G. Wood, 1988, Santé et Bien-être social Canada, com. pers.).

VI.2.1.3 Exposition au Canada

On n'a pas trouvé de publications sur les mesures de piclorame dans les eaux traitées au Canada. La présence de piclorame (concentrations jusqu'à 32 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans l'eau des puits des exploitations agricoles (Frank et coll., 1979) serait attribuable à un emploi inapproprié d'herbicide près des puits.

VI.2.1.4 Traitement de l'eau

On n'a trouvé aucune publication portant sur l'élimination du piclorame par des procédés habituels de traitement des eaux.

VI.2.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

VI.2.2.1 Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau.

VI.2.3 Vie aquatique d'eau douce

VI.2.3.1 Recommandation (provisoire)

On possède suffisamment de données sur la toxicité dans le milieu aquatique pour formuler une recommandation provisoire de 29 $\mu g \cdot L^{-1}$ afin de protéger la vie aquatique d'eau douce.

VI.2.3.2 Sommaire de l'étude de la documentation

On ne trouve aucune valeur de concentration de piclorame considérée sans danger pour la vie aquatique d'eau douce

dans l'examen des recommandations ou des objectifs provinciaux ou fédéraux canadiens, des critères de qualité de l'eau de l'EPA américaine et des objectifs de qualité de l'eau de la Commission mixte internationale, ainsi que d'autres règlements internationaux (CCMRE, 1985; OMOE, 1989).

VI.2.3.3 Justification

Mayes et Oliver (1985) ont présenté des données sur la toxicité de divers produits de piclorame basées sur des équivalents d'acide (ea) du piclorame. Ces données indiquent que l'ester isooctylique du piclorame est le produit le plus toxique pour la truite arc-en-ciel, *Salmo gairdneri* (CL_{50} en 96 h de 4.0 $mg \cdot L^{-1}$) (Johnson et Finley, 1980). Dans le cas du cyprin doré, *Carassius auratus*, la toxicité de l'acide carboxylique et celle de l'ester isooctylique étaient semblables (CL_{50} en 96 h de 14 à 32 $\mu g \cdot L^{-1}$ (ea) et 10.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (ea), respectivement) (Kenaga, 1969). La toxicité accrue de l'ester de piclorame pour *S. gairdneri* pourrait être attribuable à la présence d'une impureté toxique, la 2-(3,4,5,6-tétrachloro-2-pyridyle)-guanidine, dans le produit (Sargent et coll., 1971). On n'a pas trouvé d'autres informations sur la toxicité de ce contaminant. Les salmonidés et la barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*) sont généralement les espèces de poisson les plus vulnérables parmi celles qui ont été soumises à des tests, indépendamment du produit. Les CL_{50} de 96 h présentées par Mayer et Ellersieck (1986) donnent les moyennes suivantes : 3.9 $mg \cdot L^{-1}$ pour le touladi (*Salvelinus namaycush*), 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ pour la truite fardée (*Salmo clarki*), et 8.8 $mg \cdot L^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel (*S. gairdneri*). Les CL_{50} en 96 h moyennes étaient les suivantes : 10 $mg \cdot L^{-1}$ pour la barbue de rivière, (*I. punctatus*) et 23.3 $mg \cdot L^{-1}$ pour le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*).

Un test de toxicité en écoulement continu d'une durée de 8 jours avec des truites arc-en-ciel (*S. gairdneri*) agées de 90 jours a permis d'obtenir une CL_{50} en 192 h de 14 $mg \cdot L^{-1}$ et une NOAEL de 6.9 $mg \cdot L^{-1}$. Des tests de toxicité utilisant les stades embryo-larvaires de la même espèce et s'étendant sur une période de 70 jours ont donné une NOAEL de 0.55 $mg \cdot L^{-1}$ et une concentration toxique maximale admissible (CTMA) de 0.70 $mg \cdot L^{-1}$ (Mayes et coll., 1987).

Woodward (1979) a simulé les effets d'un régime pulsé sur des truites fardées (*S. clarki*) au tout début de leur vie (3 jours après l'éclosion). Du piclorame de qualité industrielle (90 % ma) a été mélangé dans des réservoirs servant à des tests en écoulement continu pour obtenir l'augmentation graduelle de la quantité de piclorame jusqu'à une concentration prédéterminée à la fin d'une période de 48 h. On a ensuite mis fin à l'apport de piclorame et on a laissé la concentration de ce produit baisser pendant les 5 jours précédant un second apport. La concentration du produit au cours de chaque exposition successive a été réduite de 50 % pour simuler la présence décroissante du produit dans les eaux de ruissellement en fonction du temps. On a utilisé cinq régimes représentant des concentrations initiales de piclorame de 7.90, 3.20, 1.60, 0.790 et 0.290 $mg \cdot L^{-1}$. Chaque régime a été testé avec le même groupe de poissons à quatre reprises. Bien que l'exposition au piclorame ait été terminée après 24 jours, les observations ont été poursuivies jusqu'à 60 jours afin de mettre en évidence les effets latents possibles sur la survie et la croissance. La plus faible concentration du régime d'exposition ayant un effet nocif sur les poissons testés était de 0.790 $mg \cdot L^{-1}$ (après une exposition) et elle a été réduite à 0.076 $mg \cdot L^{-1}$ après quatre expositions. Bien que le taux de survie du fretin dans le régime d'exposition de 0.790 $mg \cdot L^{-1}$ n'était pas tellement différent de celui observé pour les témoins (84 % et 98 %, respectivement), la croissance du fretin jusqu'à l'âge de 60 jours a été considérablement retardée (réduction de poids de 26 %). Les alevins, le fretin et les témoins exposés à 0.290 $mg \cdot L^{-1}$ ne présentaient pas de différence significative dans leur développement, leur croissance et leur survie. Holdway et Dixon (1986a) ont fortement recommandé ce type de contrôle de la toxicité (exposition à des substances toxiques en régime pulsé) pour la définition des critères de qualité de l'eau.

La CL_{50} en 24 h pour les invertébrés varie entre 20 $mg \cdot L^{-1}$ dans le cas de l'amphipode *Gammarus pseudolimnaeus* et 140 $mg \cdot L^{-1}$ dans celui de la nymphe de perle (*Pteronarcys californica*) (Mayer et Ellersieck, 1986). Les données valent pour une exposition à la forme acide du piclorame, qui constitue l'ingrédient actif dans la proportion >90 %. Pour le cladocère (*Daphnia magna*) (premier stade larvaire), exposé au piclorame sous forme acide (>90 % ma), la CL_{50} en 48 h varie entre 50.7 et 76.0 $mg \cdot L^{-1}$ (Mayes et Dill, 1984; Mayer et Ellersieck, 1986). L'amphipode *G. pseudolimnaeus* semble être l'invertébré le plus vulnérable; en effet, des expositions de 96 h ont produit une CL_{50} de 16.5 $mg \cdot L^{-1}$ lorsque le piclorame était sous forme d'acide (Mayer et Ellersieck, 1986). L'invertébré le moins vulnérable semble être la nymphe de perle (*P. californica*) dont la CL_{50} en 48 h était de 48 $mg \cdot L^{-1}$ pour le piclorame à l'état d'acide (Johnson et Finley, 1980). Les produits formulés contenant un pourcentage plus faible de piclorame sous forme de sel de potassium donnent des valeurs létales moyennes plus élevées.

Les données de toxicité chronique chez les invertébrés comprennent une CTMA (14.6 $mg \cdot L^{-1}$) obtenue en utilisant des *Daphnia magna* exposés au piclorame sous forme acide (93.8 % ma) pendant 21 jours (Gersich et coll., 1985).

Les données de toxicité aiguë pour les algues sont rares. Une CE_{50} en 24 h de 115 $mg \cdot L^{-1}$ pour *Selenastrum capricornutum* était basée sur la libération d'oxygène (Turbak et coll., 1986). La croissance (déterminée par le calcul des cellules et la mesure de la densité optique) et la photosynthèse (taux de fixation au carbone) des diverses espèces d'algues d'eau douce et marines (aucune mention d'espèces), n'ont pas été perturbées par des doses de piclorame jusqu'à une concentration de 240 $mg \cdot L^{-1}$ (Elder et coll., 1970).

Kratkey et Warren (1971) signalent que la croissance des cellules de *Chlorella* baignant dans une solution d'éléments nutritifs a été inhibée à <50 % (aucun chiffre exact n'est présenté) après une exposition de 18 à 36 h à des concentrations de piclorame de 1 ou 10 $mg \cdot L^{-1}$. Il a été démontré par une méthode de diffusion sur disque de papier-gélose, destinée à déceler la vulnérabilité des algues aux

herbicides, que 1000 $mg \cdot L^{-1}$ de piclorame n'inhibaient pas la croissance de *Chlorella* sur la gélose au-delà du diamètre du disque contenant le piclorame (Thomas et coll., 1973).

Les données de toxicité chronique pour les algues ont été obtenues par des expositions de 10 à 14 jours de *Chlorella vulgaris* et de *Chlorella pyrenoidosa* au piclorame sous forme d'acide et de dérivé décarboxylé, mesurées à l'aide d'un système de tests sur microplaque (Baarschers et coll., 1988). Avec le piclorame, on a obtenu une CE_{50} de croissance >160 $mg \cdot L^{-1}$ pour les deux espèces. Le piclorame décarboxylé était plus toxique, produisant des CE_{50} de 8 et de 49 $mg \cdot L^{-1}$ respectivement pour ces deux espèces. Le critère utilisé dans ces épreuves était la réduction du nombre de cellules. Une CE_{50} de 44.8 $mg \cdot L^{-1}$ de Tordon^{R}22K, basée sur des réductions de biomasse cellulaire, a été obtenue après l'exposition de *Selenastrum capricornutum* pendant 2 à 3 semaines (Turbak et coll., 1986).

Lors de l'étude des macrophytes aquatiques effectuée par Dow Chemical Co. (CNRC, 1974), cinq espèces ont été exposées pendant 17 jours (le nombre exact de représentants de chaque espèce n'est pas précisé) à 10 $mg \cdot L^{-1}$ de piclorame dans des conditions de serre (21 °C à 27 °C). La seule espèce qui a réagi négativement est une petite plante herbacée de rivage, *Lysimachia nummularia*, qui a été fortement touchée (50 %). On n'a pas précisé ce qui constituait un dommage et comment ce dernier a été mesuré. Aucun dommage apparent n'a été signalé dans les lits de macrophytes aquatiques adjacents à un point d'échantillonnage d'eaux de surface où une concentration de 1.15 $mg \cdot L^{-1}$ de piclorame avait été décelée lors d'une étude sur le terrain de la contamination par le piclorame (Waite et coll., 1986).

La base de données sur la toxicité du piclorame pour les vertébrés aquatiques est constituée de données sur 17 espèces de poissons comprenant 240 épreuves de toxicité aiguë (c.-à-d. des expositions de 96 h ou moins) et six études sur la toxicité chronique. Parmi les 240 épreuves de toxicité aiguë 144 (60 %) ont été effectuées avec des espèces de salmonidés d'eau douce d'Amérique du Nord. Pour les autres épreuves, on a utilisé huit espèces d'eau tiède d'Amérique du Nord et trois espèces tropicales d'eau douce qui servent généralement aux études de toxicité. En ce qui concerne les six études sur la toxicité chronique, les chercheurs ont eu recours à des salmonidés pour quatre d'entre elles et à des espèces tropicales pour les deux autres. Dans l'une des quatre études sur la toxicité chronique pour les salmonidés, des organismes aux premiers stades de la vie ont été utilisés. Lors d'une autre étude non incluse dans les catégories susmentionnées, des organismes très jeunes ont été exposés au contaminant de façon intermittente au cours d'une période de 192 h.

La base de données sur la toxicité pour les invertébrés est constituée par les résultats des tests de toxicité aiguë auxquels ont été soumises six espèces différentes provenant de six familles distinctes. On a calculé une CTMA à partir d'un test de toxicité chronique d'une durée de 21 jours effectué avec *Daphnia magna*.

La base de données sur la toxicité chez les plantes aquatiques utilise les résultats obtenus avec trois algues vertes communes : *Selenastrum capricornutum* et deux espèces de *Chlorella*. Les tests réalisés avec *S. capricornutum* comprennent des épreuves de toxicité aiguë (24 h) et de toxicité chronique (14 à 21 jours). Les espèces de *Chlorella* ont été soumises à des tests de toxicité chronique (10 à 14 jours).

Les données de toxicité étaient suffisantes en qualité et en quantité pour formuler une Recommandation sur la qualité de l'eau au Canada pour la protection de la vie aquatique d'eau douce contre le piclorame. Les données de toxicité obtenues pour le touladi (*Salvelinus namaycush*) indiquent que l'exposition de ces organismes de 10 jours avant l'éclosion jusqu'à 60 jours après l'éclosion au piclorame de qualité technique (35 $\mu g \cdot L^{-1}$) pouvait réduire la survie du fretin et inhiber de façon appréciable sa croissance (Woodward, 1976). Cependant, Mayes et coll., (1987) ont été incapables d'interpréter ces données à cause de l'insuffisance des mesures de concentration lors des tests; il semble que seule la concentration la plus élevée de la série ait été mesurée.

La dose sans effet de 0.29 $mg \cdot L^{-1}$ (Woodward, 1979) a été obtenue lors de l'exposition de truites fardées (*S. clarki*) nouvellement écloses (3 jours) à des concentrations de piclorame en régime pulsé. Les critères pour la dose sans effet étaient la survie et la croissance. La deuxième concentration la plus élevée utilisée par Woodward (1979), soit 0.79 $mg \cdot L^{-1}$, a provoqué un retard considérable de la croissance. La plus faible concentration ayant produit un effet dans l'étude de Mayes et coll. (1987) sur la truite arc-en-ciel est de 0.88 $mg \cdot L^{-1}$. Ces deux études semblent concorder pour la concentration ayant un effet négatif sur la croissance de sujets d'espèces vulnérables aux premiers stades de la vie. Les concentrations sans effet signalées par ces études divergaient davantage, étant de 0.29 $mg \cdot L^{-1}$ pour la truite fardée (Woodward, 1979) et de 0.55 $mg \cdot L^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel (Mayes et coll., 1987).

La concentration de 0.29 $mg \cdot L^{-1}$ (290 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Woodward, 1979) est la plus faible valeur sans effet mesurée avec suffisamment de contrôle et d'assurance de la qualité. Si l'on excepte le rapport de Woodward (1976) sur les effets d'une concentration de 35 $\mu g \cdot L^{-1}$, la valeur de 290 $\mu g \cdot L^{-1}$ est inférieure à toutes les concentrations signalées ayant un effet sur le poisson, les invertébrés et les algues. Cette valeur est également inférieure à la CTMA de 14 600 $\mu g \cdot L^{-1}$ basée sur des épreuves de toxicité chronique effectuées avec *Daphnia magna* (Gersich et coll., 1985), et à la CTMA de 700 $\mu g \cdot L^{-1}$ basée également sur des tests de toxicité chronique basés sur l'exposition de truites arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) aux premiers stades de la vie (Mayes et coll., 1987).

Il est aussi important que la concentration sans effet de 290 $\mu g \cdot L^{-1}$ ait été déterminée par l'exposition de sujets aux premiers stades de la vie à des concentrations de piclorame en régime pulsé. On signale que chez les espèces de vertébrés aquatiques, les premiers stades de la vie (c.-à-d. embryonnaires-larvaires) sont les plus vulnérables aux produits toxiques (Woltering, 1984). Il a été démontré que l'expo-

sition en régime pulsé, qui simule la nature épisodique des expositions réelles des organismes aquatiques aux contaminants (Holdway et Dixon, 1986a), était beaucoup plus nuisible que l'exposition continue dans le cas du pesticide méthoxychlore (Holdway et Dixon, 1985, 1986b).

L'établissement d'une recommandation pour la vie aquatique est basée sur la dose sans effet de 290 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Woodward, 1979). On n'a pas trouvé d'autres données sur les expositions en régime pulsé de poissons ou d'invertébrés d'Amérique du Nord lorsque ces organismes sont aux premiers stades de la vie. Conformément à la méthode d'élaboration des recommandations du CCMRE (1987), la NOEL de 290 $\mu g \cdot L^{-1}$ est réduite d'un ordre de grandeur d'une recommandation de 29 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour garantir une marge de sécurité supplémentaire. Les carences d'information mentionnées plus bas nous obligent à considérer cette recommandation comme une recommandation provisoire.

VI.2.3.4 Carences d'information

La recommandation doit être fondée sur des données supplémentaires sur la toxicité pour les invertébrés, obtenues surtout par des tests de toxicité chronique des résultats finals non létaux et pour lesquelles seraient utilisés les premiers stades de vie d'espèces planctoniques d'eau douce et d'espèces d'invertébrés vulnérables, ainsi que sur une base de données élargie par des études complémentaires sur la toxicité pour les plantes vasculaires aquatiques et les algues. À cet égard, le secteur de la toxicité chronique du piclorame pour les macrophytes et les espèces d'algues d'eau douce est celui qui comporte le plus de lacunes.

VI.2.4 Applications agricoles

VI.2.4.1 Irrigation

VI.2.4.1.1 Recommandation

On ne trouve pas de données spécifiques dans les publications sur la toxicité du piclorame pour les plantes vasculaires aquatiques ou terrestres. En outre, on ne dispose d'aucune étude qui indique que la présence de résidus de piclorame dans l'eau d'irrigation à la suite de traitements homologués au Canada nuit aux cultures. Par conséquent, il n'existe aucune recommandation à ce sujet.

VI.2.4.1.2 Sommaire de l'étude de la documentation

Une étude des recommandations et des objectifs provinciaux et fédéraux sur la qualité de l'eau au Canada (CCMRE, 1985) n'a pas fourni pour le piclorame la valeur des concentrations qui sont sans danger dans l'eau d'irrigation. L'Ontario s'est donné un objectif (<0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$) pour le piclorame dans l'eau d'irrigation afin de protéger la culture des jeunes plants (OMOE, 1984).

VI.2.4.1.3 Justification

Certaines cultures importantes sont très vulnérables au piclorame (Davis et Ingebo, 1973). Dans certaines circonstances, les concentrations de piclorame dans l'eau de ruissellement sont suffisantes pour perturber la croissance de plantes vulnérables (par ex., le petit haricot noir) jusqu'à 4 mois après l'application du produit (Trichell et coll., 1968).

On a entrepris des travaux sur l'effet des faibles concentrations de piclorame, par exemple celles de l'eau de ruissellement, sur des espèces cultivées (Baur et coll., 1970). Les résultats ont montré des réductions appréciables du poids sec de fèves soya lorsque la concentration de piclorame atteignait 1.0 $\mu g \cdot kg^{-1}$ dans le sol. Une concentration de 0.25 $\mu g \cdot kg^{-1}$ dans le sol produit des dommages observables chez le tournesol. Des concentrations de piclorame de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ ou plus dans l'eau d'irrigation peuvent perturber considérablement la croissance des jeunes plants de certaines cultures (Bovey et Scifres, 1971).

Au Canada, le piclorame sert surtout au débroussaillage des emprises utilisées pour les services publics et le transport. L'utilisation de ce produit le long des canaux d'irrigation et dans les champs est limitée. Cependant, étant donné l'extrême vulnérabilité de certaines cultures au piclorame, il se pourrait que la concentration de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ proposée par Bovey et Scifres (1971) comme la plus basse limite pour les effets toxiques soit trop élevée. Par exemple, 1 à 4 $\mu g \cdot L^{-1}$ de piclorame dans l'eau d'irrigation a endommagé des cultures de tomates et de féveroles près de Kimball au Nebraska (Mullison, 1985). On signale que des concentrations de 0.05 et de 0.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ ont endommagé des plants en Virginie de l'Ouest (Mullison, 1985). Frank et coll. (1979) ont remarqué qu'une concentration de 0.08 $\mu g \cdot L^{-1}$ a causé des dommages à des jeunes plants de tabac dans le sud de l'Ontario. Tant que ces rapports ne sont ni confirmés ni vérifiés par d'autres données des doses sans effets, il est impossible de formuler une recommandation pour le piclorame dans l'eau d'irrigation.

VI.2.4.1.4 Carences de données

Des études sur l'exposition de cultures vulnérables à des concentrations typiques de piclorame dans l'eau d'irrigation (c.-à-d. <10 $\mu g \cdot L^{-1}$) sont nécessaires pour déterminer la concentration exacte de piclorame qui constitue une dose sans effet.

VI.2.4.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

VI.2.4.2.1 Recommandation (provisoire)

Les informations dont on dispose ne sont pas suffisantes pour formuler une recommandation pour l'eau d'abreuvement du bétail. Étant donné qu'une concentration maximale admissible provisoire de 190 $\mu g \cdot L^{-1}$ a déjà été établie pour l'eau brute qui sert d'approvisionnement en eau potable, cette valeur est utilisée comme recommandation provisoire pour l'eau d'abreuvement des animaux d'élevage.

VI.2.4.2.2 Sommaire de l'étude de la documentation

Une étude des recommandations et des objectifs fédéraux et provinciaux pour la qualité de l'eau au Canada (CCMRE, 1985) n'a pas fourni pour le piclorame la valeur des concentrations qui sont sans danger dans l'eau d'abreuvement des animaux d'élevage.

VI.2.4.2.3 Justification

Les données existantes montrent que le piclorame n'est pas très toxique pour les mammifères et les oiseaux. L'intervalle des DL_{50} alimentaires aiguës varie de 2000 à 8200 $mg \cdot kg^{-1}$ pour les lapins et les rats, respectivement. Cet intervalle comprend également les concentrations pour les souris (2000 à 4000 $mg \cdot kg^{-1}$) et les cobayes (3000 $mg \cdot kg^{-1}$) (CNRC, 1974). Aucun effet nocif n'a été observé chez le mouton après l'ingestion d'une quantité de piclorame allant jusqu'à 4650 $mg \cdot kg^{-1}$ sous forme de sel de potassium (25 % ma) dans ses aliments (Lynn, 1965).

Chez le rat, l'ingestion pendant une longue période de concentrations alimentaires atteignant 1000 $mg \cdot L^{-1}$ n'a pas produit d'effets nocifs après une période de 90 jours. Des concentrations alimentaires de 3000 $mg \cdot kg^{-1}$ ont entraîné une augmentation du poids du foie chez la femelle du rat. Des modifications pathologiques légères à modérées observées dans le foie et les reins des rats ont été causées par une concentration alimentaire de 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$ (McCollister et Leng, 1969).

Au cours d'études d'une durée de 2 ans sur des chiens beagles et des rats ingérant 150 $mg \cdot kg^{-1}$, aucun effet morphologique, pathologique ou physiologique n'a été observé (McCollister et Leng, 1969). Des travaux effectués par Dow Chemical Co. (1983) ont donné une NOAEL de 7 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (poids corporel) pour des chiens beagles qui ont ingéré du piclorame pendant six mois. La NOAEL était basée sur l'accroissement du poids du foie. Une autre NOAEL de 50 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pour 344 rats (CDF Fisher) a été obtenue d'après l'enflure du foie après une période de 13 semaines. Les 344 rats mâles et femelles Fischer, qui ont reçu des doses orales quotidiennes de 200 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pendant un an, ne présentaient pas de changements significatifs pour ce qui est du poids corporel, de la consommation d'aliments, de la chimie clinique ou des propriétés hématologiques. Le seul effet observé du traitement, est une augmentation du rapport pondéral du foie et du corps, ainsi qu'une légère hypertrophie et pâleur des hépatocytes centrolobulaires. La NOAEL obtenue par l'étude d'un an est de 20 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pour les rats mâles et femelles (Gorzinski et coll., 1987). Les NOAEL sont supérieures à court terme qu'à long terme de 1 à 2 ordres de grandeur. La NOAEL de 200 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, obtenue par l'U.S. EPA (1987) est basée sur l'absence de réduction de l'alimentation chez des chiens beagles ingérant du piclorame pendant une période de 7 à 10 jours.

Pendant un an, des cailles du Japon (*Coturnix coturnix*) ont ingéré sans effet nocif des concentrations alimentaires croissantes de 100 à 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$. Dans le cas du colin de Virginie (*Colinus virginianus*), on a calculé des DL_{50} de 23 366 $mg \cdot kg^{-1}$ pour les adultes et de 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$ pour les oisillons de 5 à 7 jours.

Le piclorame est facilement absorbé par les voies gastrointestinales des mammifères (Nolan et coll., 1980; Dow Chemical Co., 1983). Des études sur l'alimentation montrent que presque tout le piclorame ingéré est excrété dans l'urine (Redemann, 1963, 1964; Fisher et coll., 1965; McCollister et Leng, 1969). L'accumulation de faibles quantités de piclorame dans les tissus des animaux (c.-à-d. 0.5 $mg \cdot kg^{-1}$) se produit lorsque les concentrations du piclorame dans les aliments atteignent 100 à 200 $mg \cdot kg^{-1}$ (Leasure et Getzander, 1964). Le piclorame n'est pas métabolisé de façon appréciable par les mammifères (Redemann, 1964; Nolan et coll., 1980; Dow Chemical Co., 1983).

Aucun résidu mesurable de piclorame (< 0.05 $mg \cdot L^{-1}$) n'a été décelé dans le lait de vaches laitières ayant ingéré du piclorame à raison de 10, 30 et 100 $mg \cdot kg^{-1}$ après 13 jours de régime alimentaire. Des concentrations de 300 et 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ dans les aliments (la dernière valeur équivalente à 18 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour) ont produit des résidus moyens dans le lait d'environ 0.05 et 0.19 $mg \cdot L^{-1}$ respectivement à la fin de la même période. La concentration de résidus de 0.19 $mg \cdot L^{-1}$ a diminué jusqu'à une valeur sous le seuil de détection de 2 à 3 jours après la fin de l'ingestion de piclorame (Kutschinski, 1969). Des bovins de boucherie qui avaient ingéré 200 et 1600 $mg \cdot kg^{-1}$ pendant trois jours présentaient des concentrations sanguines de piclorame de 0.18 et 1.18 $mg \cdot L^{-1}$ respectivement. Les bovins soumis au traitement de 1600 $mg \cdot kg^{-1}$ avaient des résidus de 0.32, 1.61, 18.0 et 0.45 $mg \cdot kg^{-1}$ dans les muscles, le foie, les reins et la graisse péritonéale respectivement. Ces résidus ont diminué rapidement 3 jours après la fin de l'ingestion de piclorame (Kutschinski et Riley, 1969).

La formulation d'une recommandation pour le piclorame dans l'eau d'abreuvement des animaux d'élevage suppose la protection des espèces les plus vulnérables (CCMRE, 1987). On n'a pas trouvé d'études sur l'ingestion à long terme pour les espèces ingérant du piclorame dans leur eau d'abreuvement. Pour ces raisons, l'établissement d'une recommandation pour l'eau d'abreuvement du bétail a nécessité la mise en application de la méthode du CCMRE (1987) pour qu'il soit possible d'utiliser la recommandation pour les pesticides dans l'eau non traitée servant d'approvisionnement en eau potable comme recommandation pour l'eau d'abreuvement des animaux d'élevage. Cette méthode est utilisée afin d'assurer une marge de sécurité pour les animaux d'élevage et d'éviter des résidus inacceptables dans les produits animaux (CCMRE, 1987). Étant donné qu'il existe une recommandation provisoire pour le piclorame dans l'eau non traitée servant de source d'approvisionnement en eau potable (190 $\mu g \cdot L^{-1}$), cette valeur a été adoptée comme recommandation provisoire pour l'eau d'abreuvement des animaux d'élevage.

VI.2.5 Approvisionnement en eau industrielle

VI.2.5.1 Recommandation

Présentement, rien n'indique que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur l'approvisionnement en eau industrielle quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau.

VI.2.5.2 Sommaire de l'étude de la documentation

Une étude des recommandations fédérales et provinciales existantes sur la qualité de l'eau au Canada (CCMRE, 1985) n'a pas fourni de recommandations pour le piclorame dans l'eau utilisée à des fins industrielles.

VI.2.5.3 Justification

Jusqu'à présent, aucune indication ne permet de croire que le piclorame constitue une menace réelle ou potentielle pour la qualité de l'eau utilisée à des fins industrielles. Bien que ce produit soit une source d'inquiétudes lorsqu'il est décelé dans les approvisionnements en eau, aucune recommandation relative à la qualité de l'eau concernant le piclorame dans les eaux destinées à des fins industrielles n'a été établie.

VI.2.5.4 Carences d'information

Pour formuler une recommandation, il faudra disposer d'informations relatives aux exigences en matière de qualité de l'eau pour les industries concernées, et sur les effets possibles du piclorame dans les apports d'eau, en rapport avec la chimie des procédés utilisés dans ces industries.

VI.2.6 Données de base sur des paramètres spécifiques

VI.2.6.1 Utilisations et production

Le piclorame, nom commun de l'acide 4-amino-3,5,6-trichloro-picolinique (UICPA), est une poudre blanche dont l'odeur rappelle le chlore. La structure de la formule du piclorame est illustrée à la figure VI-1. Son numéro d'enregistrement CAS (Chemical Abstracts Service) est 1918-02-1. Les sels d'amine et de potassium du piclorame sont solubles dans l'eau et constituent les ingrédients actifs de plusieurs herbicides commercialisés par la société Dow Chemical sous le nom commercial Tordon^{R}. À l'heure actuelle, trois produits Tordon sont homologués au Canada, soit le Tordon^{R}22K, le Tordon^{R}101 et le Tordon^{R}202C (Agriculture Canada, 1989). Le Tordon^{R}22K contient du piclorame (240 $g \cdot L^{-1}$) sous forme d'esters isooctyliques ou de solution de sel de potassium. Ce produit contient également des agents mouillants de type ester de glycol ou de sorbitol en plus d'alcool et d'eau. Le sel de potassium du piclorame (2.3 %) est aussi combiné avec du bore (13.6 %) dans les granules de Tordon^{R}. Les sels organiques de piclorame (triisopropanolamine et triéthylamine) et l'ester isooctylique sont utilisés en combinaison avec d'autres herbicides. Le Tordon^{R}101 est un mélange de piclorame (10.2 %) et de 2,4-D (39.6 %) présents sous forme de sels de triisopropanolamine. Ce mélange contient aussi un agent séquestrant dérivé du glycol et un agent mouillant de type glycol, en plus d'alcool et d'eau. Le Tordon^{R}202C renferme du 2,4-D (200 $g \cdot L^{-1}$) et du piclorame (12 $g \cdot L^{-1}$). La vente de toutes les formulations granulaires de piclorame destinées à une application au sol a été interdite au Canada en raison d'un risque de contamination des eaux souterraines. Cette interdiction frappe aussi le Tordon^{R}10K, une formulation de pastilles contenant 11.6 % de piclorame. Un autre produit de la société Dow Chemical qui contient du piclorame, le Tordon^{R}155 (15.1 % de piclorame et 63.4 % de 2,4,5-T), n'est plus utilisé depuis la cessation de la vente de 2,4,5-T au Canada.

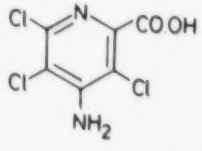

Figure VI-1. Structure de la formule du piclorame.

Le piclorame est utilisé au Canada d'abord comme herbicide à usages multiples pour contrôler la croissance des plantes ligneuses et herbacées à larges feuilles qui poussent le long des emprises. Ce produit sert aussi au contrôle ponctuel des mauvaises herbes nocives dans les pâturages et les prairies. Avant la cessation de la vente du Tordon^{R}10K, la dose d'application du piclorame était comprise entre 0.1 et 3.3 kg $ma \cdot ha^{-1}$ pour les emprises. La dose actuelle maximale est de 2.64 $kg \cdot ha^{-1}$ de Tordon^{R}22K. Dans le cas de traitements ponctuels, la quantité à appliquer varie selon la densité des arbustes ou des mauvaises herbes à éliminer (CNRC, 1974).

Les herbicides contenant du piclorame peuvent être appliqués au sol ou par voie aérienne. Des aérosols pour feuillage sont généralement utilisés pendant la période active de croissance. Des aérosols peuvent aussi être appliqués sur l'écorce des arbres. Les formulations granulaires peuvent être épandues au-dessus des racines des plantes à éliminer pendant la saison normale de croissance et lorsque des pluies sont prévues peu de temps après le traitement des mauvaises herbes (Thomson, 1979).

En Ontario, le Tordon^{R}101 est homologué pour la lutte contre les mauvaises herbes et le débroussaillage là où il n'y a pas de cultures, dans les secteurs industriels et sur les emprises. Ce produit ne peut être utilisé sur des terres servant à la production agricole ou horticole (Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1988). La plupart des mauvaises herbes latifoliées sont vulnérables au piclorame, par exemple le chardon des champs, le trèfle, l'herbe à poux, le pissenlit, la verge d'or, la petite bardane, l'herbe aux puces et le pois sauvage. La plupart des plantes ligneuses feuillues et résineuses (à l'exception du frêne blanc) sont également vulnérables au piclorame (Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1988).

En 1983, 1984 et 1985, on a importé au Canada environ 384, 749 et 670 tonnes métriques, respectivement, d'herbicides contenant du piclorame (Statistique Canada, 1986).

VI.2.6.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

Le Conseil national de recherches du Canada a préparé une liste résumée des voies et des mécanismes de pénétration du piclorame dans diverses parties de l'environnement (CNRC, 1974). Le piclorame peut passer dans l'atmosphère par la dispersion des aérosols pendant l'application du produit et par évaporation après l'application. Il peut passer dans le milieu aquatique par suite d'une application directe sur les eaux de surface ou par le ruissellement de surface et le lessivage des sols traités.

Le piclorame est rapidement absorbé par les racines des plantes et, dans une moindre mesure, par le feuillage. Le piclorame non absorbé est très mobile et peut se déplacer latéralement ou descendre dans le sol en raison de sa solubilité élevée et du faible degré d'adsorption de certains sols.

Le facteur principal qui détermine l'importance de l'adsorption du piclorame est la teneur en matières organiques des sols (Grover, 1977). Ce sont les sols sablonneux à texture fine et à faible teneur en matières organiques qui permettent le mieux l'élimination du piclorame par lessivage (Herr et coll., 1966; Scifres et coll., 1969). La formulation du piclorame peut aussi influer sur la mobilité du produit. Le sel de potassium est plus mobile que le sel de triisopropanolamine dans les colonnes de sol (Ghassemi et coll., 1981). Le taux de piclorame appliqué et le volume des précipitations peuvent aussi avoir un effet appréciable sur la mobilité du produit dans les sols où il est fortement adsorbé (Grover, 1967; Keys et Friesen, 1968; Scifres et coll., 1971a; Hunter et Stobbe, 1972).

Les sols à forte teneur en matières organiques peuvent adsorber et retenir des quantités considérables de piclorame. Le taux d'adsorption augmente généralement dans les sols acides et est fortement réduit dans les sols neutres et alcalins. Les sols argileux adsorbent très fortement le piclorame à cause de la présence d'aluminium et d'oxydes de fer (Norris, 1970; Grover, 1971; Biggar et Cheung, 1973; Farmer et Aochi, 1974). L'adsorption et la fixation du piclorame à des matières organiques formant des résidus difficiles à extraire semblent également s'accroître dans le temps (Evans et Norris, 1986).

La pénétration du piclorame dans l'environnement se fait aussi par dispersion de l'aérosol pendant le traitement. On a signalé plusieurs cas de dommages causés à des plantes non ciblées par suite de la dispersion de piclorame par aérosols. Par exemple, le CNRC (1974) a fait état d'un accident qui a entraîné la mort d'arbres situés à 50 m d'un secteur traité, qui est due à la dérive de piclorame après l'application d'aérosol. Ghassemi et coll. (1981) mentionnent des cas signalés au Minnesota, selon lesquels la dérive de piclorame provenant de pulvérisations le long des routes a endommagé des cultures voisines de maïs et de soja.

VI.2.6.3 Devenir dans le sol

Dans le sol, l'action microbienne est la principale responsable de la dégradation du piclorame (Mullison, 1985). Les voies chimiques de dégradation dans les sols semblent peu importantes (Ghassemi et coll., 1981). Le piclorame ne semble pas constituer la source unique de carbone pour les microbes et toute dégradation microbienne est le résultat de l'activité co-métabolique avec d'autres substrats carbonés microbiens (Grover, 1967; Youngson et coll., 1967; Naik et coll., 1972; Foy, 1976). La dégradation du piclorame dans le sol est inversement proportionnelle à la concentration du produit : à mesure que la concentration s'accroît, la dégradation diminue (Mullison, 1985). Le taux de dégradation augmente dans les sols où les conditions sont favorables à l'activité microbienne (U.S. Department of Agriculture, 1984; Davis et Ingebo, 1973; Hamaker et coll., 1967).

On a noté que la cinétique de la dégradation dans le sol était de l'ordre de 0.5 à 1 pour des taux de traitement pratiques (c.-à-d. 0.1 à 3.3 $kg \cdot ha^{-1}$) (Davis et Ingebo, 1973). Des valeurs de l'ordre de 0.5 calculées pour le piclorame dans 18 états américains et deux provinces canadiennes (Alberta et Saskatchewan) correspondaient à 2.9 à 7.4 $g \cdot ha^{-1}$ par mois et ont été corrélées avec la température (CNRC, 1974). Les constantes de dégradation de l'ordre de 0.5 étaient respectivement 5.3 et 2.9 $g \cdot ha^{-1}$ par mois pour l'Alberta et la Saskatchewan (CNRC, 1974 et coll.; Hamaker et coll., 1967). D'autres taux de dégradation signalés étaient de 4 % en 15 jours, à cause de l'action de microorganismes radiculaires (Meikle et coll., 1966), et de 0.24 % à 1.21 % en 63 jours, à cause de l'action de divers types de bactéries et de champignons exposés à 1 $mg \cdot L^{-1}$ (Youngson et coll., 1967).

La photodécomposition, qui semble se faire par clivage de l'hétérocycle pyridine, est une voie importante supplémentaire de dégradation du piclorame à la surface des plantes ou des sols, ainsi que dans l'eau. Environ 20 % d'une solution de piclorame (4.8 $g \cdot L^{-1}$) sous forme d'acide ont été décomposés après une exposition de 48 h à la lumière ultraviolette de 253.7 nm dans des conditions expérimentales (Hall et coll., 1968). Cependant, étant donné que le spectre de la lumière solaire est d'environ 290 à 750 nm, la pertinence environnementale de ces données n'est pas évidente. Dans des conditions expérimentales, l'ester isooctylique de piclorame a été dégradé plus rapidement (décomposition à 96 %) que le sel de potassium du piclorame (décomposition à 26 %) après une exposition de 72 h à la lumière ultraviolette (300 à 380 nm) dans des boîtes de Pétri ouvertes contenant des échantillons de sol humide et de sol sec (Bovey et coll., 1970). Le sel de sodium du piclorame en solution aqueuse (502 $mg \cdot L^{-1}$) présentait des taux de décomposition photolytique de 30.7 % et 60.5 % respectivement après des périodes de 25 et 34 h d'irradiation à la lumière ultraviolette (300 à 380 nm) à 30 °C dans des cellules cylindriques de quartz (Mosier et Guenzi, 1973). Cependant, la photodécomposition de la molécule de piclorame est plus lente et plus variable à la lumière solaire naturelle que sous un rayonnement ultraviolet dans des conditions expérimentales (Bovey et coll., 1970; Norris et Moore, 1970; Bovey et Scifres, 1971; Mosier et Guenzi, 1973). Par exemple, lorsque le piclorame est étalé sur une surface de verre, 60 % du produit est décomposé par la lumière ultraviolette (155 $\mu W \cdot cm^{-2}$) en 48 h, mais seulement 35 % à la lumière solaire naturelle pendant une période équivalente (Merkle et coll., 1967). Une exposition du piclorame sur une surface de verre pendant une semaine donne un taux de dégradation de 90 % par la même lumière ultraviolette (longueur d'onde non précisée), mais de seulement 65 % par la lumière solaire naturelle. Une perte de 44.7 % du piclorame sous forme de Tordon®22K, pulvérisé à raison de 0.28 $kg \cdot ha^{-1}$ sur la végétation d'un champs mature, a été attribuée à la photodégradation au cours de la première semaine suivant le traitement (Watson et coll., 1989).

On ne croit pas que la vaporisation soit un mécanisme important d'élimination du sol en raison de la faible tension de vapeur du piclorame et de ses diverses formulations. Cette hypothèse semble être confirmée par des études en laboratoire indiquant que <5 % du piclorame utilisé (sous forme de sel de potassium) a été perdu lors d'une exposition du produit dans des boîtes de Pétri ouvertes pendant une semaine à une température de 55 °C à 60 °C (CNRC, 1974).

VI.2.6.4 Concentrations dans l'environnement

On peut trouver de l'information sur la présence du piclorame dans les eaux de surface et les sédiments grâce à des études sur le ruissellement du piclorame dans des champs traités ainsi qu'à des études spéciales de surveillance entreprises pour examiner la mobilité du piclorame vers les milieux aquatiques adjacents. La solubilité du piclorame et de ses diverses formulations de sels peuvent produire des concentrations élevées dans l'eau de ruissellement s'il y a une pluie intense peu de temps après un traitement. Si la pluie est de faible intensité après le traitement (permettant au piclorame de percoler vers le bas) et que plusieurs jours s'écoulent avant une pluie intense, les concentrations de piclorame dans l'eau de ruissellement peuvent être réduites de deux ordres de grandeur (Bovey et coll., 1967). Les concentrations dans l'eau de ruissellement peuvent être élevées (3 $mg \cdot L^{-1}$) (Bovey et coll., 1972) à cause de certaines conditions météorologiques (pluies intenses après application). Cependant, seul un faible pourcentage (<7 %) du piclorame sort généralement du secteur traité (Mayeux et coll., 1984; Ghassemi et coll., 1981; Trichell et coll., 1968).

Le comportement du piclorame a été étudié dans deux bassins versants du centre-est du Texas après des traitements uniques de ce produit à raison de 0.56 $kg \cdot ha^{-1}$ (Scifres et coll., 1977). On a décelé des concentrations de piclorame allant de 170 à 460 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans les eaux de surface de l'un de ces bassins 27 jours après le traitement. Les eaux de surface du second bassin contenaient 80 à 490 $\mu g \cdot L^{-1}$ de piclorame après la même période. Après 52 jours, seules des traces de piclorame (<10 $\mu g \cdot L^{-1}$) ont été décelées dans les eaux de surface du premier bassin. Une concentration moyenne de 77 $\mu g \cdot L^{-1}$ a été relevée dans les eaux du second bassin. Seulement 0.05 % de la quantité de piclorame initialement utilisée a été décelé dans les eaux de surface au cours du premier mois de l'étude; la plus grande partie du produit est demeurée dans la végétation vivante et la couche supérieure (15 premiers centimètres) du sol (Scifres et coll., 1977).

En Virginie de l'Ouest, Dennis et coll., (1977) ont échantillonné l'eau de ruissellement des sites de traitements ponctuels au piclorame (4.5 $kg \cdot ha^{-1}$) de roses multiflores (*Rosa multiflora*) jusqu'aux étangs et aux cours d'eau dans le secteur traité. Après les traitements, on a relevé dans l'eau des étangs une concentration maximale de 437 $\mu g \cdot L^{-1}$. Malgré une réduction de la concentration jusqu'à environ 54 $\mu g \cdot L^{-1}$ après 178 jours, une concentration moyenne de 14.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ a été décelée dans l'étang après une période de 294 jours. La présence de piclorame était détectable dans les sédiments de l'étang pendant plus de 270 jours, mais non dans les sédiments de fond des cours d'eau traversant le secteur traité. L'information sur le piclorame dans l'eau de ruissellement comprend en outre un cas signalé de 370 $\mu g \cdot L^{-1}$ 10 jours après une application de 10.4 $kg \cdot ha^{-1}$ (Davis et coll., 1968) et un autre cas de <100 $\mu g \cdot L^{-1}$ 100 jours après l'application de 1.9 $kg \cdot ha^{-1}$ (Johnsen et Warskow, 1968). Ces deux études ont été effectuées dans des bassins de l'Arizona.

L'introduction directe de piclorame dans un petit ruisseau semi-aride du centre de l'Arizona a permis de montrer la dispersion du produit par le mélange normal de l'eau du ruisseau dans son lit. Du piclorame à une concentration maximale de 2.36 $mg \cdot L^{-1}$ a été relevé à 0.4 km en aval du point d'introduction du produit à raison de 6.26 $mg \cdot L^{-1}$ (Johnsen et Warskow, 1980).

Selon l'information disponible sur les pastilles et les aérosols liquides de piclorame, il n'y a pas de différence dans la quantité de produit relevée dans les eaux de ruissellement en fonction des diverses formulations. Cependant, l'incorporation de piclorame dans des granules de xanthate d'amidon élimine la concentration initiale élevée de piclorame dans les premières eaux de ruissellement, observée après une pulvérisation de liquide. Lors d'événements subséquents de ruissellement, les concentrations de piclorame avaient tendance à être plus élevées dans les eaux de ruissellement provenant du secteur traité par des granules de xanthate que dans celles provenant d'endroits traités par pulvérisation. Les pertes cumulatives de piclorame ont tendance à être semblables pour ces deux traitements (CNRC, 1974).

Un programme spécial de surveillance a été mis sur pied au champs de tir de Jimmy Lake (ouest de la Saskatchewan) à cause de l'utilisation à grande échelle de piclorame à cet endroit. Entre le 12 et le 14 août 1982, un secteur de 490 ha a été traité avec des pastilles de Tordon^{R}10K (3.3 kg de piclorame$\cdot ha^{-1}$). Selon les observations, le piclorame a atteint les eaux souterraines et s'est déplacé latéralement en direction du lac Primrose, situé à 1 km à l'extérieur du secteur traité. Près de ce lac, les concentrations des eaux souterraines sont passées de 0.14 $\mu g \cdot L^{-1}$ en octobre 1983 à 438.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ en octobre 1984. Les concentrations de piclorame dans les eaux de surface du lac Primrose ont également augmenté, atteignant un maximum de 1.15 $\mu g \cdot L^{-1}$ en octobre 1984 d'un point adjacent à l'endroit où a été relevée la concentration la plus élevée dans les eaux souterraines. Un seul échantillon de sédiments provenant du lac Primrose (prélevé le 20 juin 1984) contenait une quantité décelable de piclorame (11.97 $\mu g \cdot kg^{-1}$) (Waite et coll., 1986; Smith et coll., 1988). On n'a pas relevé de concentrations mesurables de piclorame (seuil de détection de 5 $\mu g \cdot kg^{-1}$) dans 10 poissons capturés en 1983 et 1984 dans le lac Primrose. Les échantillons analysés ont été prélevés en 1983 dans le tissu musculaire dorsal du doré (*Stizostedion vitreum*) et en 1984 dans celui du grand corégone (*Coregonus clupeaformis*).

Wilson et Wan (1975) signalent des travaux effectués sur le terrain pour étudier la contamination possible par le piclorame des cours d'eau traversant des emprises utilisées par les lignes électriques en Colombie-Britannique lors d'applications aériennes d'herbicide. L'établissement de zones tampons de 45 m des deux côtés d'un ruisseau traversant l'emprise a empêché l'accumulation de quantités décelables de piclorame dans le ruisseau (le seuil de détection n'est pas indiqué). Dans cette étude, le sel triisopropylamine du piclorame a été pulvérisé à partir d'un hélicoptère volant à une altitude de 23 à 38 m et à une vitesse de 48 $km \cdot h^{-1}$. Le taux d'application était de 2.1 $kg \cdot ha^{-1}$.

Au Québec, la présence de piclorame a été décelée dans les eaux de surface et souterraines à l'intérieur d'une emprise où passaient des lignes électriques ainsi qu'à 100 m de celle-ci, après des applications aériennes et au sol (Varfalvy et

Seguin, 1987). Des échantillons d'eau prélevés pendant la saison de traitement présentaient des concentrations moyennes de piclorame allant de 5.6 à 181 $\mu g \cdot L^{-1}$. La concentration la plus élevée signalée (1160 $\mu g \cdot L^{-1}$) a été relevée dans un étang situé à l'intérieur d'une emprise, au cours de la première semaine suivant la pulvérisation aérienne de Tordon^{R}10K. Une concentration de 190 $\mu g \cdot L^{-1}$ a été signalée dans un cours d'eau situé à 30 m à l'extérieur du secteur traité. Dans un lac à 12 m à l'extérieur de la limite de l'emprise, on a signalé des concentrations de 3.7 $\mu g \cdot L^{-1}$ et de 7.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ à 4 et 8 semaines respectivement après une pulvérisation de Tordon^{R}101 sur le feuillage de la végétation terrestre. Une concentration maximale de piclorame de 104 $\mu g \cdot L^{-1}$ a été relevée dans de l'eau souterraine à un point adjacent à l'emprise traitée 8 semaines après le traitement. Ce phénomène n'a pas été considéré comme anormal étant donné la forte élévation de la nappe phréatique et la présence de sols sablonneux dans la région (Varfalvy et Seguin, 1987).

La pulvérisation de piclorame à raison de 1.12 $kg \cdot ha^{-1}$ à partir du sol sur le feuillage le long de routes dans un bassin versant granitique élevé en montagne n'a pas laissé de résidus décelables (c.-à-d. >0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans un ruisseau adjacent (distance moyenne de la route est 33.5 m) (Watson et coll., 1989).

Dans un rapport détaillé, la Banque nationale de données sur la qualité de l'eau (NAQUADAT) (Environnement Canada, 1983) a inscrit le piclorame parmi un groupe de pesticides contrôlés à 25 sites choisis dans les eaux de surface dans l'ouest du Canada. En mars 1985 on a mis en évidence du piclorame à une concentration de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans la rivière Saskatchewan-Sud, au sud d'Empress en Alberta. Bien que la période examinée se soit étendue d'avril 1974 à janvier 1987, une modification de la méthode analytique utilisée pour le piclorame entre février et mai 1985 a permis d'abaisser la limite de détection, qui est passée de 0.2 à 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$. En conséquence, il se peut que du piclorame ait été présent dans l'eau de la rivière avant le mois de mars 1985.

En Ontario, les concentrations dans les eaux souterraines varient entre 0.08 et 32 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Frank et coll., 1979, 1987), quoiqu'un bon nombre des valeurs plus élevées s'expliquent par une construction de mauvaise qualité des puits ou par l'application de pesticides auprès de ces puits. En outre, sur 103 puits échantillonnés, Steichen et coll., (1988) ont relevé du piclorame à une concentration de 5.6 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans un puits d'une ferme du Kansas. Lorsque ce même puits a été échantillonné de nouveau 6 mois plus tard, la concentration de piclorame était descendue à 3.3 $\mu g \cdot L^{-1}$. Des 188 puits et des 3 rivières échantillonnés dans 10 comtés du Dakota Nord, 6 puits et 2 rivières dans 5 comtés présentaient, en 1985, des concentrations de piclorame allant de <0.1 à 12.8 $\mu g \cdot L^{-1}$ (puits) et de <0.1 à 6 $\mu g \cdot L^{-1}$ (cours d'eau). Tous les secteurs contaminés étaient associés à des traitements pour lutter contre l'euphorbe ésule (*Euphorbia esula*). La concentration la plus élevée de piclorame relevée dans l'eau de puits (12.8 $\mu g \cdot L^{-1}$) était apparemment due à un déversement qui s'était produit à l'occasion du remplissage de l'équipement de pulvérisation 2 ans auparavant (Lym et Messersmith, 1988).

VI.2.6.5 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

On possède peu d'informations sur la forme du piclorame dans le milieu aquatique. L'hydrolyse de l'acide est très lente, >90 % du piclorame initial n'étant pas hydrolysé après une période de 70 jours à une température de 45 °C. Dans ces conditions, la demi-vie du produit serait d'environ 2 ans (Mullison, 1985).

Les études en laboratoire indiquent que la photolyse est le principal mécanisme de dégradation du piclorame dans l'eau (Hall et coll., 1968; Haas et coll., 1971; Mosier et Guenzi, 1973; Ghassemi et coll., 1981). Des demi-vies photolytiques allant de 5 à 60 jours ont été signalées pour le piclorame dans des contenants de 2.5 cm et de 3.6 cm de profondeur respectivement (Hedlund et Youngson, 1972). On a observé des solutions en circulation à une profondeur allant jusqu'à 3.64 m et contenant du piclorame jusqu'à 100 $mg \cdot L^{-1}$ avec une cinétique de dégradation de pseudo-ordre 1 en présence de lumière solaire naturelle. Dans les secteurs très ensoleillés, le piclorame se décomposait rapidement dans l'eau distillée, sa demi-vie étant de 6 à 8 jours. À l'exception des concentrations de piclorame les plus élevées (par ex. 2500 $mg \cdot L^{-1}$), une exposition de 30 jours assurait la décomposition de 90 % du produit (Hedlund et Youngson, 1972). Des expériences sur le terrain dans des régions semi-arides du centre de l'Arizona ont montré que la photolyse est responsable de la décomposition de 57 % du piclorame dans des contenants en verre au cours d'une exposition de 8.8 h à la lumière solaire (Johnsen et Warskow, 1980). Bien que la photodécomposition du piclorame dans l'eau soit proportionnelle à l'intensité lumineuse et à la profondeur de la solution, elle est indépendante de la concentration initiale (Hedlund et Youngson, 1972).

L'hydrolyse du piclorame est négligeable. En effet, on a signalé que le produit est stable dans l'eau souterraine à des températures de 10 °C et 25 °C pendant une période allant jusqu'à 15 mois (Weidner, 1974), ainsi que dans des solutions témoins maintenues à l'obscurité au cours d'expériences de photolyse (Hedlund et Youngson, 1972).

On ne croit pas que la volatilisation soit un mécanisme important pour l'élimination du piclorame de l'eau en raison de la faible tension de la vapeur de piclorame et de ses diverses formulations (Muir, 1988; Johnsen et Warskow, 1980).

Les expériences en laboratoire effectuées avec des sédiments contaminés et non contaminés par le piclorame montrent que ce produit ne s'accumule pas dans les sédiments de fond par adsorption ou pénétration (Mullison, 1985).

VI.2.7 Références

Agriculture Canada. 1989. Renseignements et information sur les produits antiparasitaires. Base de données RIPA (disque CCINFO). Produit par Agriculture Canada et distribué par le centre canadien d'hygiène et de sécurité du travail (CD-ROM).

Baarschers, W.H., J.G. Donnelly et H.S. Heitland. 1988. Microbial toxicity of triclopyr and related herbicides. Toxic. Assess. 3: 127-136.

Baur, J.R., R.W. Bovey et C.R. Benedict. 1970. Effects of picloram on growth and protein levels in herbaceous plants. Agron. J. 62: 627-630.

Biggar, J.W. et M.W. Cheung. 1973. Adsorption of picloram (4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid) on Panoche, Ephrata, and Palouse soils: A thermodynamic approach to the adsorption mechanism. Soil Sci. Soc. Am. Proc. 37: 863-868.

Bovey, R.W. et C.J. Scifres. 1971. Residual characteristics of picloram in grassland ecosystems. Tex. Agric. Exp. Stn. Bull. B-1111: 24.
Bovey, R.W., F.S. Davis et M.G. Merkle. 1967. Distribution of picloram in huisache after foliar and soil applications. Weeds 15: 245–249.
Bovey, R.W., M.L. Ketchersid et M.G. Merkle. 1970. Comparison of salt and ester formulations of picloram. Weed Sci. 18: 447–451.
Bovey, R.W., C. Richardson, E. Barnett, M. Merkle et R.E. Mayer. 1978. Loss of spray and pelleted picloram in surface runoff water. J. Environ. Qual. 7(2): 178–180.
CCMRE. 1985. Inventaire des lignes directrices et des objectifs relatifs à la qualité des eaux 1984. Document préparé par le Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.
CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux du Canada. Document préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil des ministres des ressources et de l'environnement.
CNRC. 1974. Picloram: The Effects of Its Use as a Herbicide on Environmental Quality. National Research Council of Canada, Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality. NRCC Publ. No. 13684. 128 p.
Davis, E.A. et P.A. Ingebo. 1973. Picloram movement from a chaparral watershed. Water Resour. Res. 9: 1304–1313.
Davis, E.A., P.A. Ingebo et C.P. Pase. 1968. Effect of a Watershed Treatment with Picloram on Water Quality. U.S. Department of Agriculture, Forest Service Research Note RM-100. (Cité dans CNRC 1974.)
Dennis, D.S., W.H. Gillespie, R.A. Maxey et R. Shaw. 1977. Accumulation and persistence of picloram (Tordon 10K) in surface water and bottom sediments in West Virginia. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 6: 421–433.
Dow Chemical Co. 1983. Toxicology Profile of Tordon Herbicides. Agricultural Products Department. Form No. 137-1640-83. Confidential Business Report to the U.S. EPA. (Cité dans U.S. EPA 1987.)
Elder, J.H., C.A. Lembi et D.J. Moore. 1970. Toxicity of 2,4-D and Picloram to Freshwater Algae. Purdue University and Indiana State Highway Commission. U.S. Clearinghouse Fed. Sci. Tech. Inform., Pub. Rep. No. 199114, p. 13. (Cité dans CNRC 1974.)
Environnement Canada. 1983. NAQUADAT Guide de recherche interactive. Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Ottawa.
Evans, C.E. et L.A. Norris. 1986. Picloram stability in a sample of forest soil during handling and storage. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 37: 496–500.
Farmer, W.J. et Y. Aochi. 1974. Picloram sorption by soils. Soil Sci. Soc. Am. Proc. 38: 418–423.
Fisher, D.E., L.D. St. John, Jr., W.H. Gutenmann, D.G. Wagner et D.J. List. 1965. Fate of BanVel T., Ioxynil, Tordon and Trifluorilin in the dairy cow. J. Dairy Sci. 48: 1711–1715. (Cité dans U.S. EPA 1987.)
Foy, C.L. 1976. Picloram and related compounds. *Dans* Herbicides. Chemistry, Degradation and Mode of Action. Vol. 2. P.C. Kearney et D.D. Kaufman (éd). Marcel Decker, Inc., New York. pp. 777–813.
Frank, R., G.J. Sirons et B.D. Ripley. 1979. Herbicide contamination and decontamination of well waters in Ontario, Canada, 1969 78. Pestic. Monit. J. 13(3): 120–127.
Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley et H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979-1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9–22.
Gersich, F.M., D.L. Hopkins et D.P. Milazzo. 1985. Acute and chronic toxicity of technical picloram (4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid) to *Daphnia magna* Straus. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 35: 121–126.
Ghassemi, M., L. Fargo, P. Painter, P. Painter, S. Quinlivan, R. Scofield et A. Takata. 1981. Environmental Fates and Impacts of Major Forest Use Pesticides. EPA Contract No. 68-02-3174. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
Gorzinski, S.J., K.A. Johnson, R.A. Campbell et T.D. Landry. 1987. Dietary toxicity of picloram herbicide in rats. J. Toxicol. Environ. Health 20: 367–377.
Grover, R. 1967. Studies on the degradation of 4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid in soil. Weed Res. 7: 61–67.
Grover, R. 1971. Adsorption of picloram by soil colloids and various other adsorbents. Weed Sci. 19: 417–418.
Grover, R. 1977. Mobility of dicamba, picloram and 2,4-D in soil columns. Weed Sci. 25(2): 159–162.
Haas, R.H., C.J. Scifres, M.G. Merkle, R.R. Hahn et G.O. Hoffman. 1971. Occurrence and persistence of picloram in grassland water sources. Weed Res. 11: 54–62.
Hall, R.C., C.S. Giam et M.G. Merkle. 1968. The photolytic degradation of picloram. Weed Res. 8: 292–297.
Hamaker, J.W., C.R. Youngson et C.A.I. Goring. 1967. Prediction of the persistence and activity of TORDON herbicide in soils under field conditions. Down Earth 23: 30–36.
Hedlund, R.T. et C.R. Youngson. 1972. The rates of photodecomposition of picloram in aqueous systems. Adv. Chem. Ser. 111: 159–172.
Herr, D.E., E.W. Stroube et D.A. Ray. 1966. The movement and persistence of picloram in soil. Weeds 14(3): 248–250.
Holdway, D.A. et D.G. Dixon. 1985. Acute toxicity of pulse-dosed methoxychlor to juvenile American flagfish (*Jordanella floridae*, Goode and Bean) as modified by age and food availability. Aquat. Toxicol. 6: 243–250.
Holdway, D.A. et D.G. Dixon. 1986a. New toxicological approaches for establishing safer water quality criteria. Can. Water Resour. J. 11(2): 92–98.
Holdway, D.A. et D.G. Dixon. 1986b. Impact of pulse exposure to methoxychlor on flagfish (*Jordanella floridae*) over one reproductive cycle. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 43: 1410–1415.
Hunter, J.H. et E.H. Stobbe. 1972. Movement and persistence of picloram in soil. Weed Sci. 20: 486–489.
Johnsen, T.N. et W.L. Warskow. 1968. Picloram residues from treatment of Arizona chaparral. Weed Sci. Soc. Am. Abstr. p. 77. (Cité dans CNRC 1974.)
Johnsen, T.N. et W.L. Warskow. 1980. Picloram dissipation in a small southwestern stream. Weed Sci. 28(5): 613–615.
Johnson, W.W. et M.T. Finley. 1980. Handbook of Acute Toxicity of Chemicals to Fish and Aquatic Invertebrates. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C. Resource Publ. 137. 98 p.
Kenaga, E.E. 1969. Tordon herbicides Evaluation of safety to fish and birds. Down Earth 25: 5–9.
Keys, C.H. et H.A. Friesen. 1968. Persistence of picloram activity in soil. Weeds 16: 341–343.
Kratky, B.A. et G.F. Warren. 1971. The use of three simple, rapid bioassays on forty-two herbicides. Weed Res. 11: 257–262.
Kutschinski, A.H. 1969. Residues in milk from cows fed 4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid. J. Agric. Food Chem. 17(2): 283–287.
Kutschinski, A.H. et V. Riley. 1969. Residues in various tissues of steers fed 4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid. J. Agric. Food Chem. 17: 283–287.
Leasure, J.K. et M.E. Getzander. 1964. A Residues Study on Tissues from Beef Cattle Fed Diets Containing Tordon Herbicide. Bioproducts Laboratory, Dow Chemical Co., Midland, Michigan. Unpub. rep. GS-P 141. (Cité dans U.S. EPA 1987.)
Lym, R.G. et C.G. Messersmith. 1988. Survey for picloram in North Dakota groundwater. Weed Technol. 2: 217–222.
Lynn, G.E. 1965. A review of toxicological information on Tordon herbicides. Down Earth 20: 6–8.
Mayer, F.L., Jr. et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C. Resource Publ. 160. 574 p.
Mayes, M.A. et D.C. Dill. 1984. The acute toxicity of picloram, picloram potassium salt, and picloram triisopropanolamine salt to aquatic organisms. Environ. Toxicol. Chem. 3: 263–269.
Mayes, M.A. et G.R. Oliver. 1985. An aquatic hazard assessment: Picloram. *Dans* Aquatic Toxicology and Hazard Assessment: Eighth Symposium. ASTM Spec. Tech. Publ. 891. R.C. Bahner et D.J. Hansen (éd.). American Society for Testing and Materials. pp. 253–269.

Mayes, M.A., D.L. Hopkins et D.C. Dill. 1987. Toxicity of picloram (4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid) to life stages of the rainbow trout. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 38: 653–660.

Mayeux, H.S., Jr., C.W. Richardson, R.W. Bovey, E. Burnett, M.G. Merkle et R.E. Mayer. 1984. Dissipation of picloram in storm runoff. J. Environ. Qual. 13(4): 44–49.

McCollister, D.D. et M.L. Leng. 1969. Toxicology of picloram and safety evaluation of Tordon herbicides. Down Earth 25: 5–10.

Meikle, R.W., E.A. Williams et C.T. Redemann. 1966. Metabolism of Tordon herbicide (4-amino-3,5,6-trichloropicolinic acid) in cotton and decomposition in soil. J. Agric. Food Chem. 14: 384–387.

Merkle, M.G., R.W. Bovey et F.S. Davis. 1967. Factors affecting the persistence of picloram in soil. Agron. J. 59: 413–415.

Mosier, A.R. et W.D. Guenzi. 1973. Picloram photolytic decomposition. J. Agric. Food Chem. 21: 835–837.

Muir, D.C.G. Sous presse. Persistence and transformation in water and sediments. *Dans* Environmental Chemistry of Herbicides, Vol. 2. R. Grover (éd.). CRC Press, Inc., Boca Raton, Floride.

Mullison, W.R. 1985. A toxicological and environmental review of picloram. Proc. West. Soc. Weed Sci. 38: 21–92.

Naik, M.N., R.B. Jackson, J. Stokes et R.J. Swaley. 1972. Microbial degradation and phytotoxicity of picloram and other substituted pyridines. Soil Biol. Biochem. 4: 313–323.

Nolan, R.J., F.A. Smith, C.J. Mueller et T.C. Curl. 1980. Kinetics of ^{14}C-labeled Picloram in Male Fisher 344 Rats. Dow Chemical Co., Midland, Michigan. Inédit. (Cité dans U.S. EPA 1987).

Norris, L.A. 1970. The Kinetics of Adsorption and Desorption of 2,4-D, 2,4,5-T, Picloram and Amitrole on Forest Floor Material. Research Progress Report, Western Society of Weed Science. pp. 103–105.

Norris, L.A. et D.G. Moore. 1970. The Entry and Fate of Forest Chemicals in Streams. Présenté au Symposium on Forest Land Uses and Stream Environment, 19 au 21 octobre 1970, School of Forestry and Department of Fisheries and Wildlife, Oregon State University, Corvallis, Oregon. pp. 138–158. (Cité dans Mullison 1985).

OMOE. 1984. Water Management. Goals, Policies, Objectives and Supplemental Procedures of the Ministry of the Environment. Novembre 1978. Revisé en mai 1984. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 70 p.

OMOE. 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch, Ontario Ministry of the Environment. Queen's Printer for Ontario. 87 p.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. 1989 Guide to Weed Control. Publication 75. RV-11-88-62M. Queen's Printer for Ontario, Toronto. 205 p.

Redemann, C.T. 1963. The Metabolism of 4-amino-3,5,6-Trichloropicolinic Acid by the Dog. Dow Chemical Co., Midland, Michigan. Unpub. rep. GH-C 148. (Cité dans CNRC 1974).

Redemann, C.T. 1964. The Metabolism of 4-amino-3,5,6-Trichloropicolinic Acid by the Rat. Dow Chemical Co., Seal Beach, Californie. Unpub. rep. GS-623. (Cité dans U.S. EPA 1987).

Santé et Bien-être social Canada. 1987. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987. Document préparé par le sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail.

Sargent, M., D. Blazek, J.H. Elder, C.A. Lembi et D.J. Moore. 1971. The Toxicity of 2,4-D and Picloram Herbicides to Fish. Purdue University, Lafayette, Indiana. Joint Highway Research Project. Report No. JHRP-24. (Cité dans Ghassemi et coll., 1981).

Scifres, C.J., O.C. Burnside et M.K. McCarty. 1969. Movement and persistence of picloram in pasture soils of Nebraska. Weed Sci. 17: 486–488.

Scifres, C.J., R.R. Hahn, J. Diaz-Colon et M.G. Merkle. 1971. Picloram persistence in semi-arid rangeland soils and water. Weed Sci. 19: 381–384.

Scifres, C.J., H G. McCall, R. Maxey et H. Tai. 1977. Residual properties of 2,4,5-T and picloram in sandy rangeland soils. J. Environ. Qual. 6(1): 36–42.

Smith, A.E., D. Waite, R. Grover, L.A. Kerr, L.J. Milward et H. Sommerstad. 1988. Persistence and movement of picloram in a northern Saskatchewan watershed. J. Environ. Qual. 17(2): 262–268.

Statistique Canada. 1986. Importation des marchandises par pays : détail N.C.C.I. (1983 1984 et 1984 1985). n° de cat. 65-006. Division au commerce international.

Steichen, J., J. Koelliker, D. Grosh, A. Heiman, R. Yearout et V. Robbins. 1988. Contamination of farmstead wells by pesticides, volatile organics, and inorganic chemicals in Kansas. Ground Water Monit. Rev. 8(3): 153 160.

Thomas, V.M., Jr., L.J. Buckley, J.D. Sullivan, Jr. et M. Ikawa. 1973. Effect of herbicides on the growth of *Chlorella* and *Bacillus* using the paper disc method. Weed Sci. 21(5): 449 451.

Thomson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book II. Herbicides. 1979 1980 revision. Thomson Publications, Fresno, Californie.

Trichell, D.W., H.L. Morton et M.G. Merkle. 1968. Loss of herbicides in runoff water. Weed Sci. 16: 447 449.

Turbak, S.C., S.B. Olson et G.A. McFeters. 1986. Comparison of algal assay systems for detecting waterborne herbicides and metals. Water Res. 20(1): 91 96.

U.S. Department of Agriculture. 1984. Herbicide background statement: Picloram. *Dans* Pesticide Background Statements. Vol. 1. Herbicides. Agricultural Handbook No. 633. pp. P1–P87. U.S. Department of Agriculture Forest Service.

U.S. EPA. 1986. Quality Criteria for Water. Standards and Criteria Division, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

U.S. EPA. 1987. Picloram. Health Advisory. Office of Drinking Water, U.S. Environmental Protection Agency. Document de travail.

Varfalvy, L. et C. Seguin. 1987. Persistence, movement and dissipation of herbicides in electrical rights-of-way of Hydro-Quebec. Presented at the Fourth Symposium on Environmental Concerns in Rights-of-Way Management, Indianapolis, Indiana, 25 au 28 octobre 1987.

Waite, D., H. Sommerstad, R. Grover, L. Kerr, A. Smith et L. Milward. 1986. Persistence and Movement of Picloram in a Northern Saskatchewan Watershed (Final Report). Service de protection de l'environnement, Région de l'Ouest et du Nord. W&NR 86/87-CP(EPS)-4.

Watson, V.J., P.M. Rice et E.C. Monnig. 1989. Environmental fate of picloram used for roadside weed control. J. Environ. Qual. 18: 198 205.

Weidner, C.W. 1974. Degradation in Ground Water and Mobility of Herbicides. Rapport préparé pour Office of Water Research and Technology, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. PB 239242.

WHO. 1987. Drinking-Water Quality Guidelines for Selected Herbicides. Environmental Health No. 27. World Health Organization Regional Office for Europe, Scherfigsvej 8, 2100 Copenhagen, Denmark.

Wilson, D.M. et M.T.K. Wan. 1975. Effectiveness of Stream Buffer Zones During Aerial Applications of Chlorophenoxy and Picloram Herbicides. Pollution Abatement Branch, Service de protection de l'environnement, Région du Pacifique, Rapport n° EPS 5-PR-75-3.

Woltering, D.M. 1984. The growth response in fish chronic and early life stage toxicity tests: A critical review. Aquat. Toxicol. 5: 1–21.

Woodward, D.F. 1976. Toxicity of the herbicides dinoseb and picloram to cutthroat (*Salmo clarki*) and lake trout (*Salvelinus namaycush*). J. Fish. Res. Board Can. 33: 1671–1676.

Woodward, D.F. 1979. Assessing the hazard of picloram to cutthroat trout. J. Range Manage. 32(3): 230–232.

Youngson, C.R., C.A.I. Goring, R.W. Meikle, H.H. Scott et J.D. Griffith. 1967. Factors influencing the decomposition of Tordon herbicide in soils. Down Earth 23: 3–8, 10–11.

VI.3 MÉTRIBUZINE

VI.3.1 Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

VI.3.1.1 Recommandation existante pour l'eau potable

La concentration maximale admissible (CMA) de la métribuzine indiquée dans les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987 est 80 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Santé et Bien-être social Canada, 1987).

VI.3.1.2 Sommaire de l'étude de la documentation

La CMA de 80 $\mu g \cdot L^{-1}$ proposée pour la métribuzine dans les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1987) est basée sur une dose journalière admissible (DJA) de 0.0083 $mg \cdot kg^{-1}$ en poids corporel, obtenue à la suite d'une étude de deux ans sur la nutrition des chiens et des rats (Santé et Bien-être social Canada, données inédites). Parmi les effets observés chez les animaux ayant reçu des doses élevées de métribuzine pendant cette étude, il y a les réductions du poids corporel, le taux d'hémoglobine, l'hématocrite et la consommation alimentaire; aucune augmentation significative du nombre de tumeurs n'a cependant été relevée.

L'Environmental Protection Agency (EPA) américaine fixe à 175 $\mu g \cdot L^{-1}$ la dose maximale admissible de métribuzine pour toute vie (U.S. EPA, 1987). Cette recommandation est basée sur une étude sur des rats nourris d'aliments contenant de la métribuzine à raison de 0.625, 2.5 et 37.5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pendant 2 ans. Cette étude a permis d'établir une concentration sans effet indésirable observable (NOAEL) de 2.5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pour la nécrose des cellules des tubules rénaux et les paramètres chimiques du sang. Compte tenu d'un facteur tampon de 100 pour cette étude animale subchronique, la DJA a été établie à 0.025 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (dose de référence). Cette dose de référence est une estimation de l'apport quotidien que peuvent absorber les humains sans risque appréciable d'effet indésirable pendant toute leur vie. L'U.S. EPA (1987) fixe à 4.5 $mg \cdot L^{-1}$ (4500 $\mu g \cdot L^{-1}$) la limite quotidienne pour un enfant de 10 kg, à 4.5 $mg \cdot L^{-1}$ la limite sur 10 jours, et à 250 $\mu g \cdot L^{-1}$ la limite sur 7 ans. L'U.S. EPA (1987) donne également une concentration seuil limite pondérée sur le temps de 5 $mg \cdot m^{-3}$ pour une inhalation répétée de métribuzine, d'après une étude animale et compte tenu d'un facteur de sécurité de 5.

Dans une étude effectuée par El-Sadek et coll. (1985), cinq rats blancs de 6 mois ont ingéré 1.1 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour de métribuzine pendant 15 jours. Parmi les effets observés, il y a une augmentation significative de la concentration de deux enzymes sanguins. Dans le sang lui-même, on a noté une diminution importante du nombre des érythrocytes et une augmentation des leucocytes comparativement au groupe témoin. Si l'on accepte la concentration la plus faible sans effet indésirable (LOAEL) de 1.1 $mg \cdot kg^{-1}$ établie dans cette étude, la concentration de métribuzine acceptable dans l'eau potable destinée à la consommation humaine serait inférieure à 77 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Les risques de cancer que présente la métribuzine n'ont pas été encore déterminés à cause de l'insuffisance des données sur la carcinogénicité dans les études animales. Le composé ne fait donc l'objet d'aucune classification à cet égard (U.S. EPA, 1987).

VI.3.1.3 Exposition au Canada

La contamination des eaux potables par la métribuzine est rare au Canada. Le ministère de l'Environnement de l'Ontario a effectué des relevés exhaustifs dans les ouvrages d'épuration municipaux en 1985 et 1986 (OMOE, 1987a, 1987b). En 1985, la métribuzine a été dosée dans 121 échantillons d'eau brute et 111 échantillons d'eau traitée prélevés dans huit ouvrages municipaux. Deux résultats positifs ont été relevés dans les eaux brutes : des concentrations de 0.8 et de 2.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ de métribuzine ont été décelées dans la rivière Sydenham à Dresden (2 des 54 échantillons provenant de cette source). Aucune concentration de métribuzine n'a été relevée dans les échantillons d'eau traitée provenant de tous les sites. Sur les 1881 échantillons d'eau prélevés dans 351 puits étudiés en 1985, seuls 21 échantillons contenaient de la métribuzine. La concentration maximale observée des puits était de 300 $\mu g \cdot L^{-1}$, mais la majorité des échantillons positifs (18 sur 21) affichait une concentration inférieure à 12 $\mu g \cdot L^{-1}$ (OMOE, 1987a). En 1986 (OMOE, 1987b), on a également étudié la contamination des eaux souterraines. Dans les 37 puits domestiques et les 5 puits de captage des eaux souterraines municipaux choisis dans des régions de production intensive de maïs et de soja du sud de l'Ontario, aucune trace de métribuzine n'a été décelée (limite de détection de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$). Sur les 418 échantillons d'eau de surface brute prélevés dans 25 ouvrages d'épuration municipaux différents, on n'a trouvé de la métribuzine que dans 3 endroits : à Alvinston et à Dresden, sur la rivière Sydenham, et dans la baie Mitchell, sur le lac Sainte-Claire. À chaque endroit, on n'a relevé qu'un seul résultat positif à l'état de trace ou à une concentration supérieure, soit respectivement des concentrations de 0.100, 1.700 et < 0.080 $\mu g \cdot L^{-1}$. Aucune métribuzine n'a été détectée dans les 150 échantillons d'eau traitée (OMOE, 1987b).

Ripley et coll. (1986) ont étudié la contamination de 291 puits agricoles par les pesticides en Ontario et analysé 1843 échantillons d'eau pour y détecter la présence d'herbicides triazine. Dix puits (3.4 %) contenaient de la métribuzine à des concentrations supérieures à 1 $\mu g \cdot L^{-1}$, tandis que deux autres en contenaient à des concentrations supérieures à 60 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les auteurs concèdent que leurs résultats peuvent avoir été biaisés par suite du choix de puits peu profond dans des sols sableux situés près de régions où l'on utilise des pesticides en grande quantité. Dans une étude plus récente sur la contamination des puits agricoles par les pesticides, Frank, Ripley et coll. (1987) signalent qu'un seul puits sur les 91 étudiés contenait des résidus détectables de métribuzine (limite de détection de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$). Dans 16 des 91 exploitations agricoles on avait utilisé de la métribuzine l'année précédente; ces exploitations étaient situées sur des sols minéraux dans des régions d'utilisation intensive de pesticides.

Entre 1979 et 1984, Frank, Clegg et coll. (1987) ont étudié la contamination par les pesticides de 160 puits ruraux en Ontario. Des études ont été entreprises sur le terrain dans 311 cas de contamination possible. Aucune métribuzine (limite de détection de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) n'a été décelée dans les 112 puits ayant fait l'objet d'une étude sur la contamination potentielle par le ruissellement superficiel et les épandages. On a toutefois trouvé de la métribuzine dans 2 des 48 puits ayant fait l'objet d'une étude sur la contamination par les déversements.

VI.3.1.4 Traitement de l'eau

Bien que les procédés classiques d'épuration ne soient pas considérés tout à fait efficaces pour éliminer les herbicides de triazine dans les eaux brutes, certaines méthodes de traitement permettent quand même de réduire cette contamination (Miltner et coll., 1988; OMOE 1987a, 1987b; Wnuk et coll., 1987). Miltner et coll. (1988) ont constaté que la contamination par la métribuzine pouvait être réduite à des concentrations inférieures aux limites de détection dans les usines d'épuration grâce à l'addition de chlore. Cette réduction est probablement due à la substitution par le chlore de l'anneau hétérocyclique du composé ou de ses substituts. L'ajout de charbon actif en poudre ou en granule à des doses suffisamment élevées peut réduire les concentrations de triazine dans les eaux traitées (OMOE, 1987a, 1987b; U.S. EPA, 1987). Le traitement classique des eaux par coagulation et sédimentation à l'alun ($AlSO_4$ + KSO_4) peut éliminer plus de 50 % de la métribuzine contenue dans les eaux brutes (U.S. EPA, 1987). L'U.S. EPA (1987) a conclu que les méthodes de traitement existantes pour l'élimination de la métribuzine contenue dans l'eau sont efficaces, mais que le choix des méthodes ou des combinaisons de méthodes de traitement nécessite, dans chaque cas, une évaluation technique ainsi qu'une évaluation des facteurs économiques en jeu. Aucun cas d'empoisonnement humain par ce composé n'est signalé dans la documentation disponible.

VI.3.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

VI.3.2.1 Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau.

VI.3.3 Vie aquatique d'eau douce

VI.3.3.1 Recommandation (provisoire)

Selon la recommandation provisoire pour la qualité de l'eau au Canada la concentration de métribuzine dans l'eau douce ne devrait pas dépasser 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour protéger les organismes aquatiques d'eau douce.

VI.3.3.2 Sommaire de l'étude de la documentation

Il ne semble pas exister de recommandation pour la protection des organismes aquatiques d'eau douce en ce qui concerne la métribuzine. Dans un inventaire des recommandations existantes, le CCMRE (1985) a relevé que l'Alberta et la Saskatchewan avaient toutes deux recommandé, pour les pesticides, une limite de 1 % de la CL_{50} 48-h la plus faible enregistrée pour les espèces aquatiques. Aucune autre information sur la réglementation n'a pu être trouvée.

VI.3.3.3 Justification

La base de données sur la toxicité aquatique de la métribuzine est limitée. La majorité des documents disponibles porte sur l'évolution du composé dans l'environnement, notamment dans le cadre des applications agricoles et du potentiel de persistance des résidus phytotoxiques. Les concentrations relevées dans les systèmes de drainage superficiels et souterrains dans les champs cultivés sont faibles et les teneurs qui en résultent dans les cours d'eau récepteurs ne sont généralement pas détectables. Les données sur l'évolution de la métribuzine dans l'eau sont particulièrement limitées. La demi-vie dans l'eau devrait être inférieure à un mois (Shaw et Flint, 1971), bien que des résidus puissent persister plus longtemps dans les sédiments. Rien ne permet de croire que cet herbicide s'accumule dans les organismes vivants à des teneurs élevées dans le milieu aquatique.

Les valeurs de la CL_{50} pour la toxicité aiguë de la métribuzine pour certains copépodes et poissons d'eau douce ont été signalées (U.S. EPA, 1988; Worthing et Walker, 1987; Mayer et Ellersieck, 1986). La CL_{50} 96 h la plus faible pour le poisson était de 42 $mg.L^{-1}$ chez la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) (Mayer et Ellersieck, 1986). Une CL_{50} 48 h de 150 $mg \cdot L^{-1}$ est trouvée dans une culture mixte de copépodes *Diaptomus mississippiensis* et *Eucylops agilis* (Naqvi et coll., 1981). Toutes les valeurs données pour la CL_{50} étaient de beaucoup supérieures aux concentrations qu'on peut trouver dans le milieu, sauf après un grave déversement.

L'inhibition de la croissance des plantes aquatiques par la métribuzine a lieu à des concentrations plus faibles que celles qui affectent les invertébrés et les pois, ce qui est conforme aux caractéristiques herbicides de ce composé. Richardson et coll. (1979) ont étudié les effets de la métribuzine sur l'algue verte *Euglena gracilis*. La teneur en chlorophylle de cette algue a été réduite de 33 % par des concentrations de métribuzine de 0.43 $mg \cdot L^{-1}$, et de 80 % par des concentrations de métribuzine de 107 $mg \cdot L^{-1}$. La photosynthèse, mesurée selon l'évolution de l'oxygène, a été réduite de 50 % ou plus par des concentrations de métribuzine dépassant 0.193 $mg \cdot L^{-1}$, et totalement inhibée par une concentration de 0.43 $mg.L^{-1}$ après 100 min. Après une exposition de 96 h, toutefois, cette dernière concentration ne réduisait plus la photosynthèse que de 46 %, ce qui laisse croire à une métabolisation et une détoxification de la métribuzine. La métribuzine n'a eu aucun effet inhibiteur

important à long terme sur le nombre de cellules à toutes les concentrations étudiées (0.107 à 107.1 $mg \cdot L^{-1}$).

La réponse de croissance de cinq espèces d'algues terrestres et aquatiques à la métribuzine de qualité analytique et à ses analogues 6-isopropyl et 6-cyclohexyl a été évaluée par Arvik et coll. (1973). Plusieurs espèces d'algues vertes ont été exposées à 0.05, 0.1, 0.5 et 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ d'herbicide en solution nutritive, tandis que la cyanophycée *Schizothrix calcicola* a été exposée à des teneurs équivalentes dans une culture de sol. Après addition de 0.05 $mg \cdot L^{-1}$ de métribuzine, *Chlorella* et *Chlamydomonas* ont cessé de croître (d'après des mesures turbidimétriques) par rapport au groupe témoin. Exposée à 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ de métribuzine ou de ses analogues, aucune des algues n'a grandi. D'après ces résultats, les auteurs ont établi à 0.05 $mg \cdot L^{-1}$ la concentration ayant le plus faible effet observé (LOEC) pour toutes les espèces et tous les herbicides. Cette LOEC a été établie à partir d'une inhibition importante de la croissance ($p = 0.05$) comparativement au groupe témoin.

La toxicité de la métribuzine pour la lenticule *Lemna parpusilla*, une monocotylédone aquatique, a été évaluée dans une série de bio-essais effectués par Forney et Davis (1981). Les auteurs ont noté une réduction significative ($p < 0.05$) de la croissance (diminution de 23 %) et de la reproduction de *Lemna* exposée à une concentration de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ de métribuzine. Même après 4 semaines, la métribuzine ajoutée au début dans les contenants d'essai inhibait encore la croissance (importance de l'inhibition non signalée) des nouvelles lenticules ajoutées à la solution. Comparativement à la demi-vie aquatique signalée pour la métribuzine (6.5 jours) (Shaw et Flint, 1971), l'herbicide est apparu très persistant dans les conditions adoptées pour cette expérience. Les auteurs ne font pas de commentaires sur les causes possibles de cet écart. La concentration de métribuzine dans l'eau au dixième jour n'a pas été mesurée dans cette expérience statique et la LOEC s'élevait à 10 $\mu g \cdot L^{-1}$.

D'après les données sur l'expositon sublétale des plantes aquatiques fournies par Forney et Davis (1981), la concentration recommandée pour la protection des organismes aquatiques d'eau douce contre une contamination par la métribuzine est de 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. Cette valeur a été obtenue en appliquant un facteur de sécurité de 0.1 (CCMRE, 1987) à la LOEC de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ établie pour la monocotylédone *Lemna perpusilla*, la plante aquatique la plus sensible testée. Elle correspond à la moitié de la concentration de métribuzine qui entraînerait une inhibition de 1 % de la croissance de *L. perpusilla*, effet qui ne serait probablement « ni important du point de vue biologique, ni détectable en laboratoire ou sur le terrain » (Forney et Davis, 1981, p. 682). Toutefois, à cause des données limitées disponibles sur les effets de la métribuzine sur les producteurs primaires de même que sur d'autres organismes aquatiques cette recommandation de 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ n'est que provisoire.

D'autres valeurs de toxicité signalées pour des algues exposées à la métribuzine sont plus élevées que cette limite de 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. Arvik et coll. (1973) ont constaté qu'une concentration de 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ de métribuzine réduisait considérablement ($p < 0.05$) la croissance de cinq espèces d'algues (de 24 % à 62 % en 6 jours). Richardson et coll. (1979) ont constaté qu'une exposition à des concentrations de métribuzine égales ou supérieures à 428.6 $\mu g.L^{-1}$ sur 96 h réduisait de 36 % la teneur en chlorophylle de *Euglena* et inhibait la photosynthèse. Eley et coll. (1983) signalent qu'une teneur de 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ de métribuzine réduit de 25 % et 18 % respectivement la croissance et le taux de production d'oxygène d'une cyanophycée, *Anacystis nidulans*, en phase de croissance exponentielle.

La métribuzine est modérément toxique pour les invertébrés et les vertébrés aquatiques. Parmi les valeurs données pour la CL_{50} 96 h, il y a les suivantes : pour le crapet arlequin, de 80 $mg.L^{-1}$ à >100 $mg \cdot L^{-1}$; pour la truite arc-en-ciel, de 42 à 76 $mg \cdot L^{-1}$; pour le rasbora, 140 $mg \cdot L^{-1}$; et pour la barbue de rivière, >100 $mg \cdot L^{-1}$ (Worthing et Walker, 1987; Mayer et Ellersieck, 1986). La métribuzine ne semble pas non plus s'accumuler dans les organismes aquatiques. L'U.S. EPA (1987) a signalé que la métribuzine ne s'accumulait pas chez les crapets arlequins gardés dans de l'eau qui en contient 1.0 $mg.L^{-1}$ (aucun autre détail n'a été fourni).

VI.3.4 Applications agricoles

VI.3.4.1 Irrigation

VI.3.4.1.1 Recommandation (provisoire)

La recommandation provisoire sur la concentration de métribuzine admissible dans les eaux d'irrigation pour protéger les espèces de cultures non visées est de 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VI.3.4.1.2 Sommaire de l'étude de la documentation

On possède peu d'informations sur les concentrations admissibles de métribuzine dans les eaux d'irrigation. La U.S. EPA (1988) restreint l'utilisation de métribuzine aux cultures de rotation pour protéger les eaux souterraines. L'organisme donne une liste de normes de tolérance courante variant de 0.01 à 7 $mg \cdot L^{-1}$ pour la métribuzine, selon qu'il s'agit d'aliments, de nourriture destinée aux animaux ou de produits agricoles. Les deux recommandations en vigueur pour la qualité de l'eau concernant les herbicides de triazine dans les eaux d'irrigation sont de 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ (OMOE, 1984) et de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA, 1977). La limite établie par le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1984) est basée sur la concentration à laquelle les herbicides de triazine perturbent les jeunes cultures. Le mode d'action spécifique des herbicides de triazine (inhibition de la photosynthèse) est à l'origine de la recommandation de la U.S. EPA (1977).

VI.3.4.1.3 Justification

Ratsch et coll. (1986) ont évalué la toxicité de la métribuzine pour *Arabidopsis thaliana* au moyen d'un bio-essai sur le cycle biologique de la plante. La métribuzine a diminué considérablement le poids sec végétal de la plante et le poids des grains mûrs. La sensibilité chimique, déterminée en fonction de la concentration qui ralentit la croissance de 50 %, se manifestait à une teneur aussi faible que

7.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. La concentration seuil avec effet observé s'élevait à 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. Harrison et coll. (1987) ont constaté qu'une concentration de métribuzine de 300 $\mu g \cdot L^{-1}$ perturbait gravement des clones de pommes de terre douces vulnérables. Le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1984) signale que des concentrations d'herbicides de triazine (y compris la métribuzine) aussi faibles que 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ pourraient nuire aux jeunes cultures. Plusieurs études ont toutefois montré que la tolérance des espèces cultivées à la métribuzine peut être plus élevée (Frank et Beste, 1983; Gawronski, 1983; Chappell et Link, 1977; da Silva et Warren, 1976). Chappell et Link (1977), par exemple, ont observé que, malgré de graves dommages, des plants de tabac avaient survécu à une application de 1.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de métribuzine. En l'absence d'autres renseignements, une recommandation provisoire pour la qualité de l'eau au Canada a été établie à 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la métribuzine dans les eaux servant à l'irrigation en se basant sur la valeur la plus faible à laquelle des effets toxiques peuvent se manifester (OMOE, 1984).

VI.3.4.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

VI.3.4.2.1 Recommandation (provisoire)

On ne possède pas suffisamment de renseignements pour établir une recommandation pour la qualité de l'eau qui sert à abreuver le bétail. En l'absence de données suffisantes, on suit la procédure du CCMRE (1987) qui consiste à adopter la valeur recommandée pour les approvisionnements en eau potable brute. Par conséquent, la limite recommandée pour la métribuzine dans les eaux destinées à l'abreuvage des animaux d'élevage est de 80 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VI.3.4.2.2 Sommaire de l'étude de la documentation

On n'a trouvé dans la documentation aucune directive concernant la protection des animaux d'élevage consommant de l'eau contaminée par la métribuzine.

VI.3.4.2.3 Justification

Tomaszewski et coll. (1985, 1986) ont établi la DL_{50} de la métribuzine à 250 $mg.kg^{-1}$ chez le cochon d'Inde. Dans ces études, les animaux ingéraient 82.5 $mg \cdot kg^{-1}$ de métribuzine six fois par semaine pendant 30 ou 90 jours. Les cellules hépatiques des animaux se sont dégénérées et sont passées au stade de la nécrose après 30 jours de ce régime. Les auteurs en ont déduit que la métribuzine endommageait probablement les membranes plasmatiques et les cellules hépatiques et inhibait la biosynthèse d'hydrates de carbone et de protéines dans le foie, ce qui peut conduire à une déficience immunitaire progressive. Löser et Kimmerle (1972) ont noté que parmi les espèces qu'ils ont testées, le cochon d'Inde était la plus sensible à la métribuzine.

Bleeke et coll. (1985) ont également relevé des cas d'hépatotoxicité chez des souris traitées à des doses intrapéritonéales de 200 $mg \cdot kg^{-1}$ ou plus de métribuzine. Les valeurs qu'ils ont obtenues pour la DL_{50} pour une souris mâle albinos 24 h après une seule injection intrapéritonéale étaient de 210 $mg \cdot kg^{-1}$ (intervalle de confiance de 95 % = 85 à 275 $mg \cdot kg^{-1}$) pour la métribuzine et de 130 $mg \cdot kg^{-1}$ (intervalle de confiance de 95 à 160 $mg \cdot kg^{-1}$) pour la métribuzine désaminée. Une autre valeur pour la DL_{50} intrapéritonéale de 24 h pour la souris a été établie à 247 $mg \cdot kg^{-1}$ (Löser et Kimmerle, 1972).

La DL_{50} aiguë orale chez des souris traitées à la métribuzine a été établie entre 698 et 711 $mg.kg^{-1}$ (Worthing et Walker, 1987). Chez le rat, la DL_{50} aiguë orale variait de 2200 à 2345 $mg \cdot kg^{-1}$ (Worthing et Walker, 1987). Les valeurs de la DL_{50} pour la toxicité orale aiguë chez les chats et les lapins se situaient au-dessus de 500 $mg \cdot kg^{-1}$ (Löser et Kimmerle, 1972). La métribuzine ingérée avec les aliments par 10 rats blancs à raison de 110 $mg \cdot kg^{-1}$ pendant 15 jours a entraîné une congestion des viscères et une légère néphrite interstitielle parcellaire (Shihata et coll., 1985).

La toxicité de la métribuzine par voie cutanée et par inhalation est faible. La métribuzine de qualité technique et la métribuzine en poudre mouillable à 50 % appliquées sur la peau abrasée de rats pendant 24 h à une dose effective de 20 000 $mg \cdot kg^{-1}$ n'ont donné lieu à aucun symptôme toxique (Weed Science Society of America, 1983). L'application d'environ 500 mg de métribuzine à l'aide d'un tampon de coton hydrophile maintenu sur la peau interne des oreilles d'un lapin et sur l'avant-bras de huit volontaires humains pendant une période de 24 h n'a causé aucun dommage cutané observable (Löser et Kimmerle, 1972). Les mêmes auteurs signalent que la métribuzine formulée n'a causé aucune irritation oculaire chez les lapins et n'a pas sensibilisé la peau des rats traités. Dans des études d'inhalation, des rats mâles et femelles ont survécu à des traitements de pulvérisation de 20 000 $\mu g \cdot L^{-1}$ de métribuzine formulée (Weed and Science Society of America, 1983). Les rats mâles exposés à 859 $mg \cdot m^{-3}$ de métribuzine pendant 20 h sur une période de 5 jours ont survécu au traitement. Toutefois, les 20 animaux ayant servi aux expériences affichaient des symptômes de toxicité résultant de leur exposition (Löser et Kimmerle, 1972).

Dans des essais de nutrition d'une durée de 2 ans sur des rats et des chiens, la concentration sans effet observé (NOEL) s'élevait à 2.5 $mg \cdot kg^{-1}$ pour la métribuzine incorporée au régime alimentaire des deux espèces (Worthing et Walker, 1987; U.S. EPA, 1985). La NOEL établie pour des chiens beagle auxquels on avait administré des doses orales de métribuzine de qualité technique pendant 90 jours s'élevait à 12.5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (U.S. EPA, 1987). Löser et Kimmerle (1972) ont trouvé que des concentrations de 50, 150 et 500 $mg \cdot kg^{-1}$ de métribuzine administrées par ingestion à des rats pendant 3 mois ne changeaient pas leur physionomie, leur comportement, leur taux de croissance, leur consommation alimentaire ou leur mortalité. Les rats nourris avec 1500 $mg \cdot kg^{-1}$ affichaient toutefois un poids corporel considérablement inférieur à celui des animaux témoins. S'ils n'affichaient aucun changement dans leurs caractéristiques chimiques cliniques, on a quand même noté chez eux un grossissement de la thyroïde et du foie ainsi qu'une diminution générale du poids des viscères. À une dose de métribuzine de 150 $mg \cdot kg^{-1}$ (7.5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour), les rats femelles ont vu leur foie grossir. D'autres expériences d'alimentation sur trois mois avec des concentra-

tions de métribuzine s'élevant jusqu'à 60 mg·kg^{-1} n'ont donné lieu à aucun changement chez des rats qui ingéraient, en moyenne, 0.81 mg de métribuzine par jour. La métribuzine administrée à des chiens par voie alimentaire pendant une période de 3 mois à raison de 50, 150 et 500 mg·kg^{-1} n'a entraîné aucun effet indésirable observable (Löser et Kimmerle, 1972).

La métribuzine n'a qu'une faible toxicité pour les espèces aviennes. La DL_{50} orale aiguë pour les poules se situait au-delà de 1000 mg·kg^{-1} (Löser et Kimmerle, 1972) et à 164 à 168 mg·kg^{-1} pour le colin de Virginie (Worthing et Walker, 1987). Hatzios et Penner (1988) signalent que des DL_{50} variant de 500 à 1000 mg·kg^{-1} ont été relevés pour plusieurs espèces d'oiseaux, notamment les canards colverts, les canaris, les carouges à épaulette, les vachers à tête brune et les moineaux domestiques.

Certains résultats d'études tératologiques effectuées avec de la métribuzine ont été recensés (U.S. EPA, 1987). Dans une étude sur trois générations, des rats ont été nourris avec des aliments contenant de la métribuzine de qualité technique pendant la copulation, la gestation et la lactation. La métribuzine n'a eu aucun effet sur la fertilité, la lactation et le développement des petits à des doses allant jusqu'à 15 mg·kg^{-1} par jour. Aucune toxicité pour la mère ou pour le foetus n'a été observée après l'administration de doses orales de métribuzine de 45 mg·kg^{-1} par jour ou moins à des lapins femelles gravides. Aucune toxicité pour la mère, ni aucune embryotoxicité ou effet tératogène n'ont été observés par suite de l'administration orale de métribuzine à des rats à des doses allant jusqu'à 100 mg·kg^{-1} par jour (U.S. EPA, 1987).

On possède peu d'informations sur la présence ou la toxicité de la métribuzine chez les animaux d'élevage. Dans une étude inédite, l'EPA américaine signale que des bovins laitiers nourris avec des aliments contenant 10 mg·kg^{-1} de métribuzine pendant 30 jours n'ont produit aucun résidu détectable (limite de détection de 0.01 mg·kg^{-1}) dans le lait entier, mais que les bovins de boucherie nourris avec le même régime également pendant 30 jours présentaient des résidus de 1.0 mg·kg^{-1} dans leur foie et de 0.17 mg·kg^{-1} dans leurs reins. Des poules nourries avec des aliments contenant 15 mg·kg^{-1} pendant 30 jours avaient des teneurs de 0.06 mg·kg^{-1} dans leurs graisses et leurs muscles, de 0.25 mg·kg^{-1} dans leur gésier, et de 0.04 mg·kg^{-1} dans leurs oeufs. Aucune information n'a été trouvée au sujet des résidus de métribuzine dans le bétail qui consomme de l'eau contaminée par ce composé.

VI.3.5 Approvisionnement en eau industrielle

VI.3.5.1 Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur l'approvisionnement en eau industrielle quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau.

VI.3.6 Données de base sur des paramètres spécifiques

VI.3.6.1 Utilisations et production

Métribuzine est le nom commun de l'herbicide de triazine identifié 4-amino-6-(1,1-diméthyléthyl)— 3-(méthylthio)-1,2,4-triazin-5(4*H*)-one par le Chemical Abstracts Service (CAS) et dont le numéro d'index CAS est 21087-64-9. La structure de sa formule est montrée à la figure VI-2. Parmi les noms communs de la métribuzine, mentionnons Sencor, Sencoral et Lexone. La métribuzine est un solide dans les conditions normales de température et de pression. Elle a une faible pression de vapeur (< 1.3 mPa à 20 °C, Worthing et Walker, 1987) et son coefficient de partage log k_{ow} octanol/eau est estimé à 1.87 (Banerjee et coll., 1988). Elle est hautement soluble dans l'eau (solubilité aqueuse de 1200 mg·L^{-1} à 20 °C, Worthing et Walker, 1987). Le composé parent de la métribuzine peut se dégrader en trois métabolites différents : DA (métribuzine désaminée), DK (métribuzine diketo), et DADK (métribuzine diketo désaminée) (Hatzios et Penner, 1988). Le numéro d'index CAS de DK est 56507-37-0; celui de DA, 35045-02-4; et celui de DADK, 52236-30-3. Le métabolite DK résulte d'une déméthylthiolation hydrolitique du composé parent qui, à son tour, peut être désaminé en DADK, un métabolite terminal non phytotoxique (Hatzios et Penner, 1988).

La métribuzine est un herbicide sélectif utilisé dans la lutte contre les latifoliés et les graminées dans plusieurs cultures importantes dont celles de la pomme de terre, de la luzerne, de l'asperge, de la tomate, du soja, du colza, des agrumes, du maïs, des carottes, des lentilles, des haricots secs, des céréales et des petits pois, ainsi que de certaines graminées de parcours et de pâturage (Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1989; Hatzios et Penner, 1988; Worthing et Walker, 1987; Weed Science Society of America, 1983; Smith et coll., 1982). La culture de soja emploie 94 % de toute la métribuzine utilisée aux États-Unis, et 1.8 % pour les pommes de terre, 1.5 % pour le blé et 1.2 % pour la canne à sucre (U.S. EPA, 1985).

Le composé a été introduit la première fois en 1969 et a été testé sur le terrain et mis au point par Mobay Chemical Corporation et E.I. duPont de Nemours aux États-Unis et au Canada (Weed Science Society of America, 1983). Il a été introduit au Canada en 1971 (Agriculture Canada, 1989). Généralement vendue sous forme de poudre mouillable, la métribuzine peut être appliquée avant la plantation, avant l'émergence ou après l'émergence. Le taux d'application varie : aux États-Unis, il est de 0.25 à 4 kg·ha^{-1} sur les

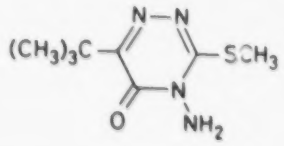

Figure VI-2. Structure de la formule de la métribuzine.

cultures (Smith et coll., 1982), et de 6.0 à 8.0 kg·ha^{-1} sur les emprises de voies ferrées (U.S. EPA, 1988). La métribuzine peut être incorporée au sol, épandue à la surface du sol ou appliquée sur les feuilles. Elle peut être utilisée dans le cadre de traitement généralisé ou d'un traitement localisé à l'aide d'un équipement de terrain. Aux États-Unis, elle peut également être épandue par avion ou par l'intermédiaire d'un système d'irrigation par aspersion (U.S. EPA, 1985). La métribuzine se trouve également sous forme de concentré fluidifiable et de formulation fluidifiable sèche.

La métribuzine est largement utilisée dans l'est du Canada. En Ontario, son utilisation n'a cessé de croître; en 1978, près de 60 tonnes métriques (t) de métribuzine ont été appliquées dans les cultures de champs, de fruits, de légumes et au bord des routes (Roller, 1979); en 1983, cette quantité passait à 200 t (McGee, 1984); en 1988, elle dépassait 258 t (Moxley, 1989). Dans l'Île-du-Prince-Édouard, 4320 kg de la matière active de métribuzine ont été vendus en 1986. En Nouvelle-Écosse, la même année, 370 kg étaient vendus (Seatech Investigation Services Ltd., 1988). Au Nouveau-Brunswick, les ventes de métribuzine s'élevaient à 2537 kg en 1987 (Shanks, 1988) comparativement à 2461 kg l'année précédente (Shanks, 1987). Reiss et coll. (1984) signalent, pour les herbicides de la catégorie triazine/triazol, catégorie qui inclut la métribuzine, des ventes supérieures à 577 t au Québec en 1982. Les données sur les ventes de métribuzine à l'échelle du Canada pour 1986 et 1987 ne sont pas disponibles, car ce composé n'était pas recensé individuellement par Statistique Canada pendant ces années.

VI.3.6.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

La métribuzine pourrait passer dans les eaux de surface par suite de déversements accidentels ou d'une application directe dans les cours d'eau au cours des opérations d'épandage ou à cause de la dérive du produit pulvérisé, ou encore à cause des précipitations, du ruissellement de surface et des intrusions d'eaux souterraines provenant des terres traitées. Les cas de ruissellement survenant moins de 2 semaines après un épandage sont la principale source de métribuzine dans les cours d'eau. Le drainage souterrain ne semble pas être une voie de pénétration importante de cet herbicide à cause de la faible mobilité de celui-ci et de sa non persistance relative dans les sols (Hatizios et Penner, 1988; Roberts et coll., 1979). De faibles concentrations de métribuzine ont été relevées dans l'eau de pluie (Richards et coll., 1987).

La mauvaise utilisation du produit est apparue comme une cause importante de pénétration dans les eaux de surface. Parmi ces mauvaises utilisations, mentionnons l'épandage ou la purge des réservoirs à proximité des plans d'eau ou directement dans ces plans d'eau, le nettoyage de l'équipement à proximité des plans d'eau, les déversements qui ont lieu lors du captage de l'eau ou du mélange du pesticide, ainsi que le suintement des contenants jetés aux rebuts (Frank et coll., 1982). Frank et coll. (1982) ont mené pendant 2 ans une enquête sur les pertes de pesticides dans 11 bassins hydrographiques agricoles du sud de l'Ontario. Les pertes de métribuzine en période d'épandage dans les cours d'eau drainant les bassins hydrographiques se sont élevées à 401 g pendant la période d'étude, pour 259 kg de produit épandu. Les fuites de 44 % ont été attribuées au ruissellement pluvial et à la fonte des neiges et le reste à des déversements, à la dérive du produit épandu et à des applications directes dans les cours d'eau. La perte moyenne par unité de superficie dans les cours d'eau drainant les bassins s'élevait à 4 et à 9 mg·ha^{-1} par année en 1975-1976 et 1976-1977 respectivement. Le rapport taux de perte/taux d'application a été établi à 0.00053 en 1975-1976.

De fortes concentrations de métribuzine ont été relevées dans les sédiments associés au ruissellement des champs pendant la fonte des neiges par Brown et coll. (1985). Dans les parcelles de ruissellement très abruptes qui ont été contrôlées (pente de 20 % à 26 %), les pertes hivernales combinées de métribuzine et de DADK représentaient jusqu'à 5.2 % de la quantité appliquée (23.5 g·ha^{-1}), mais étaient typiquement de 1 % ou moins. La concentration maximale de métribuzine signalée dans l'eau de ruissellement filtrée était de 44 μg·L^{-1}, concentration relevée pendant un événement de ruissellement 131 jours après l'application du produit. Dans les sédiments de ruissellement, la concentration maximale de métribuzine était de 3440 μg·L^{-1}, 130 jours après le traitement du métribuzine.

La métribuzine a été épandue dans des champs de maïs à raison de 0.56 kg·ha^{-1} sur des sols argileux et de sable loameux drainés artificiellement au Québec (Muir et Baker, 1976). Les tuyaux de drainage étaient placés à une profondeur de 1 à 1.6 m et la pente du terrain était de 0.35 %. Les résidus de métribuzine trouvés dans l'eau des tuyaux de drainage variaient en concentration de $<$0.01 μg·L^{-1} (sous la limite de détection) à 1.65 μg·L^{-1}, pour une concentration moyenne de 0.55 μg·L^{-1}, en juillet 1974 (l'application a eu lieu le 12 juin 1974). Un taux moyen de perte de résidus de 0.07 g·ha^{-1} a été établi pour le système de drainage souterrain pendant le mois de juillet.

Le déplacement des pesticides et du sol des champs dans un bassin hydrographique de l'Iowa a été étudié pendant 5 ans par Johnson et Baker (1982, 1984). La métribuzine était épandue en surface sur le sol immédiatement après la plantation à raison de 0.56 kg·ha^{-1}. L'importance du ruissellement et de l'érosion en 1979 s'est traduite par des pertes de ruissellement atteignant 7.2 %. Les pertes ont ainsi été beaucoup plus élevées en 1979 qu'entre 1976 et 1978, où elles n'ont jamais dépassé 1 %. En 1980, les pertes de métribuzine à partir des champs traités s'élevaient de nouveau à environ 1 %.

Brown et coll. (1984) ont dosé la métribuzine et le DADK dans les eaux de ruissellement prélevées en aval de parcelles de culture du blé. Les échantillons ont été prélevés dans des réservoirs de collectes placés en aval des parcelles. Suite à un événement de ruissellement mineur survenu 65 jours après l'épandage, on a relevé dans les eaux une concentration de 5.7 μg·L^{-1} de DADK et de 14.1 μg·L^{-1} de métribuzine. Suite à un événement de ruissellement majeur survenu 128 jours après l'épandage, ces concentrations étaient de 6.3 μg·L^{-1} par la métribuzine et de 3.3 μg·L^{-1} pour le DADK.

VI.3.6.3 Concentrations dans l'environnement

Frank et coll. (1979) ont relevé une concentration de 0.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans des échantillons d'eau prélevés à l'embouchure de la rivière Ruscum (dans le lac Sainte-Claire, en Ontario) en juillet 1977. Aucun des 91 autres cours d'eau se jetant dans les Grands Lacs qui ont été échantillonnés pendant l'étude ne contenait de la métribuzine (limite de détection de 0.03 $\mu g \cdot L^{-1}$).

Frank et Logan (1988) ont étudié les charges en pesticides des trois rivières drainant les bassins hydrographiques Grand, Saugeen et Thames dans le sud-ouest de l'Ontario. En 1983, 11.7 t et 34.8 t de métribuzine ont été appliqués dans les bassins Grand et Thames respectivement. Sur les 297 échantillons prélevés à l'embouchure de ces rivières entre 1981 et 1985, seulement six (2.0 %) présentaient des concentrations détectables de métribuzine (limite de détection inférieure à 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$).

Roberts et coll. (1979) ont trouvé de la métribuzine dans 16 des 360 (4.4 %) échantillons d'eau prélevés en 1973 et 1974 au cours d'un levé effectué dans un petit bassin agricole se drainant dans le lac Érié dans le sud-ouest de l'Ontario. La concentration maximale de métribuzine relevée dans les eaux s'élevait à 22 $\mu g \cdot L^{-1}$ au début de juin, mais on n'a trouvé des résidus d'herbicides dans l'eau que pendant la période d'épandage, de mai à juillet.

Au Nouveau-Brunswick en 1983, l'analyse de 14 échantillons d'eau de surface (limite de détection de 0.14 $\mu g \cdot L^{-1}$), de 27 échantillons de sédiments (limite de détection de 0.014 $mg \cdot kg^{-1}$) et de 37 échantillons de muscles de poissons (limite de détection 0.04 $mg.kg^{-1}$) n'a permis de déceler la présence d'aucune métribuzine (Bailey, 1985). Parmi les espèces de poissons examinées, mentionnons le meunier de Jasper, le meunier noir, le grand corégone, l'omble de fontaine, la perchaude, la barbotte brune et le saumon dulcicole. En 1986, aucune métribuzine n'a été décelée dans 23 échantillons d'eau de surface et 27 échantillons de sédiments prélevés au Nouveau-Brunswick bien que la limite de détection du composé dans l'eau ait été abaissée à 0.03 $\mu g \cdot L^{-1}$ (O'Neill et Bailey, 1987). En 1987, 112 échantillons d'eau de drainage souterrain ont été analysés en fonction d'une limite de détection de 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$. On a trouvé de la métribuzine dans 16 des échantillons, la concentration maximale s'élevant à 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$. En abaissant la limite de détection à 0.001 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'analyse subséquente de 11 autres échantillons, tous les échantillons se sont révélés contaminés par la métribuzine. La concentration maximale s'élevait à 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$ (O'Neil et coll., 1988). En Alberta, entre 1984 et 1988, 37 échantillons d'eau de surface ont été analysés (limite de détection 0.03 à 0.15 $\mu g \cdot L^{-1}$), mais aucune métribuzine n'a été détectée (Alberta Environment Centre, données inédites). À l'Île-du-Prince-Édouard (1985), 12 échantillons ont été analysés en fonction d'une limite de détection de 0.16 $\mu g \cdot L^{-1}$ et 10 autres en fonction d'une limite de détection de 0.04 $\mu g \cdot L^{-1}$ sans que l'on repère de la métribuzine (Clair et coll., 1987).

Très peu d'informations ont été publiées sur l'adsorption de métribuzine par les sédiments aquatiques. Frank et coll. (1979) n'ont trouvé aucune métribuzine dans 45 échantillons de matières en suspension prélevés entre 1974 et 1976 dans 12 cours d'eau se jetant dans les Grands Lacs en Ontario (limite de détection 0.05 $\mu g \cdot g^{-1}$).

Les données sur les concentrations de métribuzine dans le biote sont peu nombreuses. Cela découle sans doute du faible potentiel de bioaccumulation du composé et de la faiblesse des concentrations auxquels est exposé le biote. Bailey (1985) n'a trouvé aucune métribuzine dans 37 échantillons de muscles de poissons au Nouveau-Brunswick. Roberts et coll. (1979) n'ont trouvé aucun résidu de métribuzine dans des homogénats de poissons entiers de barbotte brune (*Ictalurus nebulosus*), d'aloze à gésier (*Dorosoma cepedianum*) et de marigane noire (*Pomoxis nigromaculatis*) provenant du bassin Hillman Creek en Ontario en 1974, bien que des herbicides aient été trouvés dans 4.4 % des échantillons d'eau recueillis dans la même région entre 1973 et 1975.

VI.3.6.4 Espèces et devenir dans le sol

La persistance de la métribuzine dans les sols au Canada, telle que déterminée par des expériences en laboratoire et sur le terrain, a été analysée par Smith (1982, 1985). La persistance de la métribuzine sur le terrain (la persistance de résidus détectables dans le temps) après 5 mois variait de 0 % à 20 % en Saskatchewan, au Manitoba, en Ontario, et à l'Île-du-Prince-Édouard. Marriage et coll. (1978) signalent qu'environ 10 % du produit appliqué a été récupéré après 12 semaines dans un sol d'argile loameux en Ontario. Webster et Reimer (1976b) signalent de leur côté que moins de 10 % de métribuzine restait dans le sol à la fin de la saison de croissance dans un sol de loam sableux au Manitoba. Moins de 2 % à 20 % de métribuzine a été retrouvée 22 semaines après des applications sur des sols argileux, argileux loameux et sableux loameux en Saskatchewan (Smith et Hayden, 1982). En Alaska, 12 % de métribuzine restait à la fin de la première saison de croissance (Conn et Cameron, 1988). Smith (1985) a conclu que la métribuzine était moins persistante que l'atrazine et la simazine, mais plus que la cyanazine.

D'après la Weed Science Society of America (1983), la demi-vie de la métribuzine est d'environ 1 à 2 mois pendant la saison de croissance. L'U.S. EPA (1987) a conclu, après une révision des essais sur le terrain, que la métribuzine se dissipe à raison d'une demi-vie de moins de 6 mois; les caractéristiques du sol, la formulation chimique ou le taux d'application n'influent pas beaucoup sur le taux de dissipation.

La métribuzine se dégrade peu en hiver (Conn et Cameron, 1988; Webster et Reimer, 1976b) : sa demi-vie dans le sol après une application à la fin de l'automne était d'environ 112 jours dans le Washington State (Brown et coll., 1985); dans une étude effectuée en Arkansas par Bouchard et coll. (1982), la demi-vie de la métribuzine était plus longue en hiver (28 semaines) qu'en été (2.6 jours). Le taux de dégradation dépendait aussi de la température dans une étude d'incubation en laboratoire effectuée par Hyzak et Zimdahl (1974), où la demi-vie du composé passait de 377 jours à 5 °C, à 16 jours à 35 °C.

Bien qu'il y ait une certaine dégradation non biologique de la métribuzine (Webster et coll., 1978), c'est le métabolisme microbien qui semble la principale voie d'élimination dans le sol. En effet, dans des sols stérilisés par irradiation (Sharom et Stephenson, 1976), au moyen de produits chimiques (Allen et Walker, 1988; Ballerstedt et Banks, 1982; Ladlie et coll., 1976b) ou dans un autoclave (Bouchard et coll., 1982; Webster et coll., 1978; Savage, 1977) les taux de perte de métribuzine ont été réduits. Un enrichissement au glucose, par ailleurs, (Savage, 1977; Pettygrove et Naylor, 1985) a en général augmenté le taux de dégradation de la métribuzine. Les principaux métabolites de la biodégradation de la métribuzine dans le sol sont la métribuzine désaminée (DA), la métribuzine diketo (DK) et la métribuzine diketo désaminée (DADK) (Sharom et Stephenson, 1976). L'anneau hétérocyclique de la métribuzine peut également être clivé par l'action microbienne (Hatzios et Penner, 1988).

Rien n'indique qu'il puisse y avoir dans le sol accumulation des micro-organismes qui dégradent la métribuzine après des applications répétées. Kaufman et Kearney (1970) ainsi que Sheets et Danielson (1960) signalent que la capacité du sol à inactiver les herbicides n'a pas augmenté dans le cas des *s*-triazines.

En Saskatchewan, Smith et Walker (1989) ont examiné le taux de perte de la métribuzine à partir d'un sol d'argile lourde à Régina, dans des conditions d'humidité et de température contrôlées en laboratoire. La persistance de la métribuzine a également été évaluée dans le même type de sol sur le terrain. En laboratoire, la métribuzine se décomposait selon une cinétique de premier ordre. La demi-vie augmentait en fonction de la diminution de la teneur en humidité et de la température du sol. Les demi-vies en laboratoire à 25 °C variaient entre 28 jours à une capacité de rétention au champ (40 %) et plus de 300 jours à une humidité du sol de 8 %. À 34 % d'humidité, la demi-vie passe de 22 jours à 30 °C, à 193 jours à 5 °C. Sur le terrain, la demi-vie d'une application de 1.0 $kg.ha^{-1}$ de métribuzine était d'environ 60 jours. Les auteurs ont noté que la demi-vie sur le terrain pourrait avoir été anormalement longue à cause de la sécheresse qui régnait pendant la saison de croissance. Allen et Walker (1987) ont démontré que la dégradation de la métribuzine était reliée de près à l'activité microbienne et à la disponibilité de l'herbicide dans la solution de sol. Les constantes de taux de dégradation étaient fortement corrélées à la quantité d'herbicide disponible dans la solution de sol, au coefficient d'adsorption de Freundlich et à la teneur en argile, en sable et en matière organique du sol.

La cinétique de la décomposition de la métribuzine dans le sol a été étudiée en laboratoire par Hance et Hayes (1981), dans un sol de loam sableux incubé à 22 ± 2 °C. Leurs estimations de la demi-vie variaient de 11 à 58 jours (selon les calculs cinétiques de Michaelis-Menten) et de 6 à 63 jours (calcul cinétique de premier ordre). Le temps qu'il faut pour que 90 % de la métribuzine soit décomposée a été estimé respectivement à 44 à 1007 jours, et à 42 à 209 jours, pour les deux modèles cinétiques. La demi-vie de premier ordre la plus courte (6 jours) a été établie dans une expérience sur des sols non perturbés. En général, le système d'essais a prévu une décomposition à 50 % et à 90 % respectivement en 20 et 50 jours. Savage (1977) signale que la dégradation de la métribuzine dans 6 types de sols différents en condition de serre suivait une cinétique de premier ordre, les valeurs des demi-vies variant de 17 à 28 jours. Dans d'autres études, la dégradation des résidus d'une application de 10 $\mu g \cdot g^{-1}$ de métribuzine survenait à raison d'une demi-vie de 35 à 63 jours dans des sols de loam limoneux et de loam sableux traités avec une formulation de poudre mouillable à 50 % d'herbicide (U.S. EPA, 1987).

L'effet du pH du sol sur la dégradation microbienne, l'adsorption et la mobilité de la métribuzine a été étudié par Ladlie et coll. (1976a). La métribuzine marquée au ^{14}C a été rapidement dégradée dans le sol en une période de 12 semaines, d'après l'évolution de $^{14}CO_2$. La dégradation du composé augmentait considérablement lorsque le pH du sol était près du point neutre. Les auteurs ont émis l'hypothèse que l'augmentation de l'adsorption sur les colloïdes du sol dans les sols acides (résultant en une plus faible biodisponibilité du composé) entrainait une diminution de la dégradation microbienne. Des déplacements plus importants de métribuzine ont été observés à mesure que le pH augmentait sur des plaques recouvertes d'une fine couche de sol, ce qui témoigne d'une plus faible adsorption du sol à un pH plus élevé. Ladlie et coll. (1976b, 1976c) ont également démontré dans leurs études sur le terrain que la demi-vie de la métribuzine diminuait à mesure qu'augmentait le pH du sol. Inversement, la demi-vie augmentait en fonction de la profondeur du produit dans le sol. L'augmentation du lessivage, de la mobilité et du taux de dissipation du composé à des pH plus élevés dans le sol ont été attribués à une diminution de l'adsorption. Une corrélation positive entre la phytotoxicité et le pH du sol a également été signalée (Warnes et coll., 1977).

La métribuzine est modérément adsorbée dans les sols à forte teneur en argile ou en matières organiques et est rapidement lessivée dans les sols sableux à faible teneur en matières organiques (U.S. EPA, 1988; Smith et Willis, 1985). Scott et Paetzold (1978) signalent que la diffusion de la métribuzine augmente également avec la teneur en eau et la température du sol. La sorption et la mobilité relative de la métribuzine ont été évaluées dans des études de laboratoire effectuées par Savage (1976) à partir de 16 types de sol prélevés dans la plaine inondable inférieure du Mississippi. La sorption et la mobilité étaient fortement corrélées à la teneur en argile, en matières organiques et en humidité du sol. Peter et Weber (1985) ont constaté qu'en présence de plus fortes teneurs en matières organiques et en argile, l'adsorption augmentait et qu'il fallait des taux de traitement plus élevés pour obtenir le même degré de contrôle des mauvaises herbes. Dans une épreuve parallèle de lessivage du sol sur colonne, ils ont constaté que dans un sol de loam sableux anaérobie maintenu dans un état de saturation, environ 80 % de métribuzine marquée radioactivement était récupérée dans le percolat. Aucun métabolite n'a été décelé ni dans le sol, ni dans le percolat, ce qui suggère une dégradation microbienne limitée dans ces conditions. L'U.S. EPA (1987) signale que des résidus de métribuzine marquée au ^{14}C se dégradaient lentement dans des sols d'argile limoneuse en condition anaérobie, la demi-vie s'élevant à plus

de 70 jours. Aucun autre cas de dégradation anaérobie n'est signalé dans la documentation.

D'autres expériences de lessivage sur colonne ont été effectuées par Jarczyk (1972). L'augmentation de la teneur en carbone organique du sol diminuait la quantité de métribuzine lessivée dans les colonnes. Dans une colonne, l'application de 50 mm d'eau sur une période de 5 jours n'a produit aucun résidu de métribuzine détectable (limite de détection de 0.05 $mg \cdot L^{-1}$) dans le percolat recueilli, tandis que 50 % de l'herbicide se trouvait dans la couche supérieure de 0 à 5 cm. Les auteurs signalent que les conditions qui régnaient dans ce sol ressemblaient beaucoup aux conditions naturelles sur le terrain. Ils en ont conclu que la métribuzine ne pénétrerait pas profondément dans le profil du sol étant donné que les matières actives étaient retenues par adsorption sur les particules du sol dans les couches superficielles. La métribuzine marquée au ^{14}C était très mobile dans un loam sableux et un loam limoneux de Louisiane; après lessivage de colonnes de sol de 30.5 cm avec 51 cm d'eau, plus de 91 % de radioactivité a été repérée dans le percolat (U.S. EPA, 1987). Dans un loam limoneux de l'Indiana et de la terre noire organique de New York, plus de 89 % de la radioactivité demeurait dans les 3 premiers centimètres de la colonne de sol et aucune radioactivité n'a été détectée dans le percolat. Dans un sol d'argile grasse de Regina étudié dans des expériences sur le terrain en Saskatchewan par Smith et Walker (1989), la métribuzine n'a pas pénétré le sol au-delà de 10 cm pendant la saison de croissance de 106 jours.

Peek et Appleby (1989) ont étudié récemment l'influence des caractéristiques du sol sur la phytotoxicité, l'adsorption et la mobilité de la métribuzine. Ils ont constaté que la métribuzine était plus mobile dans les sols grossiers et que les coefficients d'adsorption dans divers sols étaient en corrélation négative avec la mobilité. La mobilité augmentait et la phytotoxicité diminuait avec l'augmentation de la teneur en sable du sol. Les valeurs d'adsorption de K_d n'étaient pas reliées aux caractéristiques du sol dans aucun des sols bien que l'adsorption augmentait en général avec la diminution de la teneur en sable et du pH. La métribuzine était plus phytotoxique dans les sols à faible pH, probablement à cause de l'augmentation des pertes par lessivage dans les sols plus alcalins. Les auteurs ont trouvé une corrélation négative entre la teneur en matières organiques du sol et la mobilité qui n'était pas significative ($r = 0.59$). D'autres auteurs ont signalé une augmentation de l'adsorption en fonction de la teneur du sol en matières organiques (Peter et Weber, 1985; Savage, 1976; Sharom et Stephenson, 1976; Talbert et coll., 1974).

On note également un potentiel de perte par photodégradation et par volatilisation après un épandage de métribuzine sur le terrain. La métribuzine marquée au ^{14}C se dégradait en 15 jours dans un sol d'argile limoneuse exposé au soleil; la demi-vie des échantillons gardés dans l'obscurité était de 56 jours (étude inédite citée par l'U.S. EPA, 1987). D'après des études en laboratoire, Savage (1980) signale des pertes de près de 10 % à 12 % par volatilisation à partir de la surface du sol pendant les premières heures suivant l'épandage. Une diminution de la volatilité totale a été relevée lorsque la teneur du sol en humidité passe de 3 % à 30 %. L'irradiation au moyen de lampes solaires fluorescentes (spectre lumineux non donné) de la métribuzine appliquée sur du verre a donné une demi-vie de 4 h. Les pertes de métribuzine appliquée sur un sol étaient plus faibles, bien que l'auteur signale des pertes de 30 % à 50 % en 1 ou 2 jours. Des demi-vies de 4 à 5 jours ont été calculées pour la métribuzine appliquée à la surface d'un sol exposé à des températures chaudes et à une radiation intense. Bartl et Korte (1975) ont également étudié la dégradation photochimique de minces pellicules de métribuzine apposées sur des surfaces de verre en laboratoire. Ils signalent que la photodégradation n'a lieu qu'en présence d'humidité.

Jensen et coll. (1989) ont effectué une étude sur le terrain à l'Île-du-Prince-Édouard afin de déterminer si l'ombre, l'incorporation de l'herbicide et la largeur des cultures influaient sur la persistance de la métribuzine. Sur la moitié de parcelles nues non ensemencées, une couverture de bois a été construite à 15 cm au-dessus du sol afin d'empêcher immédiatement et en permanence l'irradiation. Bien que la persistance de la métribuzine ait augmenté après l'installation de cette couverture immédiatement après l'épandage (ce qui laisse croire à une diminution de la perte photolytique ou à une diminution de la dégradation microbienne par suite de l'abaissement des températures du sol), les auteurs ont conclu que le taux auquel se développe le couvert végétal a peu de chance d'influer sur la persistance du composé. La persistance a également été augmentée par l'incorporation à peu de profondeur. L'augmentation de la persistance résultant de l'ombragement et de l'incorporation suggère que la photodécomposition et la volatilisation influent sur la métribuzine en conditions de terrain naturelles. Les auteurs ont conclu que la cinétique de la dégradation de la métribuzine sur le terrain suit une réaction de premier ordre en deux étapes; il y a d'abord une perte initiale rapide survenant immédiatement après l'épandage, peut-être influencée par la photodécomposition et la volatilisation, puis une perte plus lente une fois l'équilibre sol-herbicide atteint (LaFleur, 1980). Par conséquent, il se pourrait que les méthodes d'épandage et les conditions qui règnent peu de temps après l'épandage soient des facteurs importants pour la persistance de la métribuzine sur le terrain.

VI.3.6.5 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

Il y a peu de données sur l'évolution de la métribuzine dans l'eau. Les demi-vies du composé observées dans l'eau sont courtes. Shaw et Flint (1971), dans une étude inédite, signalent une demi-vie de 6.5 jours à un pH de 7 dans un étang (aucun autre détail n'est fourni). Dans un autre rapport inédit, l'EPA américaine signale que dans des études en étang, les demi-vies de la métribuzine de qualité technique et d'une formulation en poudre mouillable à 70 % étaient de 2.5 et de 6.5 jours respectivement. Encore une fois, aucun autre détail n'est fourni. La volatilisation dans l'atmosphère ne semble pas un processus important dans l'évolution de ce composé dans l'eau (Muir, sous presse).

VI.3.7 Références

Agriculture Canada. 1989. Renseignements et information sur les produits antiparasitaires. Base de données RIPA (disque CCINFO). Produit par Agriculture Canada et distribué par le centre canadien d'hygiène et de sécurité du travail (CD-ROM).

Allen, R. et A. Walker. 1987. The influence of soil properties on the rates of degradation of metamitron, metazachlor and metribuzin. Pestic. Sci. 18(2): 95–111.

Allen, R. et A. Walker. 1988. Effects of microbial inhibitors on the degradation rates of metamitron, metazachlor and metribuzin in soils. Pestic. Sci. 22(4): 297–305.

Arvik, J.H., D.L. Hyzak et R.L. Zimdahl. 1973. Effect of metribuzin and two analogs on five species of algae. Weed Sci. 21(3): 173–175.

Bailey, H.S. 1985. 1983 Toxic Chemical Survey: A Survey of Nine Impoundments in the Saint John River Basin. Région de l'Atlantique, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Moncton. Rapport n° IWD-AR-WQB-85-88. 48 p.

Ballerstedt, P.J. et P.A. Banks. 1982. Behaviour of alachlor (Lasso) and metribuzin (Sencor, Lexone) as affected by soil pH. Proc. South. Weed Sci. Soc. 35: 331 (résumé).

Banerjee, S., S. Yalkowski et S. Valvani. 1980. Water solubility and octano/water partition coefficients of organics. Limitations of the solubility-partition coefficient correlation. Environ. Sci. Technol. 14(10): 1227–1229.

Bartl, P. et F. Korte. 1975. Photochemisches und thermisches Verhalten des Herbizids Sencor (4-Amino-6-tert.-butyl-3-(methylthio)-1, 2, 4-triazin-5(4H)-on) als Festkörper und auf Oberflächen. Chemosphere 3: 173–176 (en allemand).

Bleeke, M.S., M.T. Smith et J.E. Casida. 1985. Metabolism and toxicity of metribuzin in mouse liver. Pest. Biochem. Physiol. 23: 123–130.

Bouchard, D.C., T.L. Lavy et D.B. Marx. 1982. Fate of metribuzin, metolachlor, and fluometuron in soil. Weed Sci. 30: 629–632.

Brown, D.F., D.K. McCool, R.I. Papendick et L.M. McDonough. 1985. Herbicide residues from winter wheat plots: Effect of tillage and crop management. J. Environ. Qual. 14(4): 21–532.

Brown, D.F., L.M. McDonough, D.K. McCool et R.I. Papendick. 1984. High-performance liquid chromatographic determination of bromoxynil, octanoate, and metribuzin in runoff water from wheat fields. J. Agric. Food Chem. 32: 195–200.

CCMRE, 1985. Inventaire des lignes directrices et des objectifs relatifs à la qualité des eaux 1984. Document préparé par le Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

CCMRE, 1987. Recommandations pour la qualité des eaux du Canada. Document préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil des ministres des ressources et de l'environnement.

Chappell, W.E. et L.A. Link. 1977. Evaluation of herbicides in no-tillage production of burley tobacco (*Nicotiana tabacum*). Weed Sci. 25(6): 511–514.

Clair, T.A., H.J. O'Neil et H.S. Bailey. 1987. Pesticide Survey of the Dunk River and South West Brook Basin: Prince Edward Island, 1985. Région de l'Atlantique, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Moncton. Rapport n° IW/L-AR-WQB-87-117. 60 p.

Conn, J.S. et J.S. Cameron. 1988. Persistence and carry-over of metribuzin and triallate in subartic soils. Can. J. Soil Sci. 68: 827–830.

da Silva, J.F. et G.F. Warren. 1976. Effect of stage of growth on metribuzin tolerance. Weed Sci. 24(6): 612–615.

Eley, J.H., J.F. McConnell et R.H. Catlett. 1983. Inhibition of metribuzin on growth and photosynthesis of the blue-green alga *Anacystis nidulans*. Environ. Exp. Bot. 23(4): 365–368.

El-Sadek, S.E., S.S. Ibrahim, S.A. Abdel-Salam et S.A. Regal. 1985. Effect of three herbicides on some enzyme activity and haematological changes in rats. Vet. Med. J. 33(1): 123–134.

Forney, D.R. et D.E. Davis. 1981. Effects of low concentrations of herbicides on submersed aquatic plants. Weed Sci. 29: 677–685.

Frank, J.R. et C.E. Beste. 1983. Effects of metribuzin placement on the foliage of tomato (*Lycopersicon esculentum*) and jimsonweed (*Datura stramonium*). Weed Sci. 31: 445–449.

Frank, R. et L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741–754.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley et H.E. Braun. 1987b. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9–22.

Frank, R., G.J. Sirons, R.L. Thomas et K. McMillan. 1979. Triazine residues in suspended solids (1974-1976) and water (1977) from the mouths of Canadian streams flowing into the Great Lakes. J. Great Lakes Res. 5(2): 131–138.

Frank, R., H.E. Braun, M. van Hove Holdrinet, G.J. Sirons et B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975 1977. J. Environ. Qual. 11(3): 497–505.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Hohnston et T.J. O'Neil. 1987. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981–1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 1–8.

Gawronski, S.W. 1983. Tolerance of tomato (*Lycapersicon esculentum*) cultivars to metribuzin. Weed Sci. 31: 522–527.

Hance, R.J. et R.A. Haynes. 1981. The kinetics of linuron and metribuzin decomposition in soil using different laboratory systems. Weed Res. 21: 87–92.

Harrison, H.F., Jr., A. Jones et P.D. Dukes. 1987. Heritability of metribuzin tolerance in sweet potatoes (*Ipomoea batatas*). Weed Sci. 35: 715–719.

Hatzios, K.K. et D. Penner. 1988. Metribuzin. *Dans* Herbicides. Chemistry, Degradation and Mode of Action. Vol. 3. P.C. Kearney et D.D. Kaufman (éd.) Maral Dekker Inc., New York. pp. 191–243.

Hyzak, D.L. et R.L. Zimdahl. 1974. Rate of degradation of metribuzin and two analogs in soil. Weed Sci. 22(1): 75–79.

Jarczyk, H.J. 1972. Migration of herbicides in different soil types. Pflanzenschutz-Nachr. 25(1): 3–20.

Jensen, K.I.N., J.A. Ivany et E.R. Kimball. 1989. Effect of canopy and incorporation on metribuzin persitence in soils. Can. J. Soil Sci. 69: 711–714.

Johnson, H.P. et J.L. Baker. 1982. Field-to-Stream Transport of Agricultural Chemicals and Sediment in an Iowa Watershed. Part 1. Data Base for Model Testing (1976 1978). U.S. Environmental Protection Agency, Athens, Georgia. PB82-254046. 577 p.

Johnson, H.P. et J.L. Baker. 1984. Field-to-Stream Transport of Agricultural Chemicals and Sediment in a Iowa Watershed. Part 2. Data Base for Model Testing (1979 1980). U.S. Environmental Protection Agency, Athens, Georgia. PB84-177419. 462 p.

Kaufman, D.D. et P.C. Kearney. 1970. Microbial degradation of s-triazine herbicides. Residue Rev. 32: 235–265.

Ladlie, J.S., W.F. Meggitt et D. Penner. 1976a. Effect of soil pH on microbial degradation, adsorption, and mobility of metribuzin. Weed Sci. 4(5): 477–481.

Ladlie, J.S., W.F. Meggitt et D. Penner. 1976b. Effect of pH on metribuzin activity in the soil. Weed Sci. 24(5):505–507.

Ladlie, J.S., W.F. Meggitt et D. Penner. 1976c. Role of pH on metribuzin dissipation in field soils. Weed Sci. 24(5): 508–511.

LaFleur, K.S. 1980. Loss of pesticides from Congaree sandy loam with time: Characterization. Soil Sci. 130: 83–87.

Löser, E. et G. Kimmerle. 1972. Acute and subchronic toxicity of Sencor active ingredient. Pflanzenschutz Nachr. 25: 186–209.

Marriage, P.B., A.A. Hamill et F.G. von Stryk. 1978. Response of soybean plants to metribuzin and interaction with atrazine residues. J. Environ. Sci. Health B13: 287–297.

Mayer, F.L., Jr. et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C. Resource Publ. 150. 574 p.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84-05. 39 p.

Miltner, R.J., D.B. Baker, T.F. Speth et C.A. Frank. 1988. Treatment of Seasonal Pesticides in Surface Waters. U.S. Environmental

Protection Agency, Drinking Water Research Division, Cincinnati, Ohio. NTIS/PB88-225008. 47 p.

Moxley, J. 1989. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1988. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits and Vegetables. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 89-08. 40 p.

Muir, D.C. et B.E. Baker, 1976. Detection of triazine herbicide and their degradation products in tile-drain water from fields under intensive corn (maize) production. J. Agric. Food Chem. 24(1): 122–125.

Muir, D.C.G. Sous presse. Peristence and transformation in water and sediments. Dans Environmental Chemistry of Herbicides. Vol. 2. R. Grover (éd.) CRC Press Inc., Boca Raton, Florida.

Naqvi, S.M., T-S. Leung et N.Z. Naqvi. 1981. Toxicities of paraquat and metribuzin (Sencor) herbicides to the freshwater copepods, *Eucylops agilis* and *Diaptomus mississippiensis*. Environ. Pollut. (Series A) 26: 275–280.

OMOE. 1984. Water Management. Goals, Policies and Implementation Procedures of the Ministry of the Environment. Novembre 1978. Revised May 1984. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 70 p.

OMOE. 1987a. Pesticides in Ontario Drinking Water 1985. Août 1987. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 37 p.

OMOE. 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water 1986. Novembre 1987. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 104 p.

O'Neil, H.J. et H.S. Bailey. 1987. 1986 New Brunswick Pesticide Survey: A Survey of Three Streams Draining Agricultural Areas. Région de l'Atlantique, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Moncton. Rapport n° IW/L-AR-WQB-87-132. 47 p.

O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, J.E. Richards et C. Gartley. 1988. New Brunswick Subsurface Drainage Project: A study of Water Quality Effects of Intensive Agricultural Production. Rapport intérimaire. Période du projet : 1er avril 1987 au 31 mars 1988. Région de l'Atlantique, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Moncton. Rapport n° IW/L-AR-WQB-88-141. 66 p.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. Guide to Weed Control. Ontario Ministry of Agriculture and Food. Publication 75. RV-II-88-62M. Queen's Printer for Ontario, Toronto. 205 p.

Peek, D.C. et A.P. Appleby. 1989. Phytotoxicity, adsorption, and mobility of metribuzin and its ethylthio analog as influenced by soil properties. Weed Sci. 37: 419–423.

Peter, C.J. et J.B. Weber. 1985. Adsorption, mobility and efficacy of metribuzin as influenced by soil properties. Weed Sci. 33(6): 868–873.

Pettygrove, D.R. et D.V. Naylor. 1985. Metribuzin degradation kinetics in organically amended soil. Weed Sci. 33(2): 267–270.

Ratsch, H.C., D.J. Johndro et J.C. McFarlane. 1986. Growth inhibition and morphological effects of several chemicals in *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Environ. Toxicol. Chem. 5(1): 55–60.

Reiss, R., F. Perron, J. Paré et R. St-Jean. 1984. Les Pesticides en Agriculture au Québec en 1982. Environnement Canada/Ministère de l'Environnement du Québec. EN40-319-1984F. Ministère des Approvisionnements et Services Canada, Ottawa. ix + 134 p.

Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker et K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature (Londres) 327(6118): 129–131.

Richardson, J.T., R.E. Frans et R.E. Talbert. 1979. Reactions of *Euglena gracilis* to fluometuron, MSMA, metribuzin and glyphosate. Weed Sci. 27(6): 619–624.

Ripley, B.D., B.S. Clegg et R. Frank. 1986. Survey of triazine and chloroacetamide herbicides in well water in Ontario, Canada 1985. Proc. 6th Int. Cong. Pest. Chem. (IUPAC) 10 au 15 août 1986: 5F-07, (résumé).

Roberts, G.C., G.J. Sirons, R. Frank et H.E. Collins. 1979. Triazine residues in a watershed in southwestern Ontario (1973 75). J. Great Lakes Res. 5(3 4): 246–255.

Roller, N.F. 1979. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1978. Economics Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto.

Santé et Bien-être social Canada. 1987. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987. Document préparé par le sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail.

Savage, K.E. 1976. Adsorption and mobility of metribuzin in soil. Weed Sci. 24(5): 525–528.

Savage, K.E. 1977. Metribuzin persistence in soil. Weed. Sci. 25(1): 55–59.

Savage, K.E. 1980. Metribuzin persistence on the soil surface. Proc. South. Weed Sci. Soc. 33: 268 (résumé).

Scott, H.D. et R.F. Paetzold. 1978. Effects of soil moisture on the diffusion coefficients and activation energies of tritiated water, chloride and metribuzin. Soil Sci. Soc. Am. J. 42: 23–27.

Seatech Investigation Services Ltd. 1988. Pesticide Retail Inventory for Nova Scotia and Prince Edward Island. Rapport présenté au Service de la protection de l'environnement, Environnement Canada, Dartmouth (Nouvelle-Écosse). Non paginé.

Shanks, G. 1987. Pesticide Usage in New Brunswick 1986. Environmental Protection Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick, Fredericton (Nouveau-Brunswick). 31 p.

Shanks, G. 1988. Pesticide Usage in New Brunswick 1987. Environment Protection Branch, Municipal Affairs and Environment, Province of New Brunswick, Fredericton (Nouveau-Brunswick). 32 p.

Sharom, M.S. et G.R. Stephenson. 1976. Behaviour and fate of metribuzin in eight Ontario soils. Weed Sci. 24(2): 153–160.

Shaw, H.R. et D.R. Flint. 1971. Stability of Bay 94337 in Aqueous Systems. Chemagro Report No. 20 143. Janvier 1971. Inédit (cité par Jarczyk 1972).

Sheets, T.J. et L.L. Danielson. 1960. Herbicides in soils. Dans: The Nature and Fate of Chemicals Applied to Soils, Plants and Animals. (ARS-20). U.S. Department of Agriculture, Washington, D.C. p. 170. (cité par Kaufman et Kearney, 1970).

Shihata, I.M., N.R.A. Hassan et S.A. Regal. 1985. Toxic and pathological effects of some herbicides after oral administration in white rats. Vet. Med. J. 33(1): 253–260.

Smith, A.E. 1982. Herbicides and the soil environment in Canada. Can. J. Soil Sci. 62(3): 433–460.

Smith, A.E. 1985. Persistence of triazine herbicides in Canadian soils. Can. J. Plant Sci. 65: 811–812 (résumé).

Smith, A.E. et B.J. Hayden. 1982. Comparison of the persistence of EPTC, metribuzin, and propanil in Saskatchewan field soils. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 29: 243–247.

Smith, A.E. et A. Walker. 1989. Prediction of the persistence of the triazine herbicides atrazine, cyanazine and metribuzin in Regina heavy clay. Can. J. Soil Sci. 69: 587–595.

Smith, A.E., D.C.G. Muir et R. Grover. 1982. The triazine herbicides. Dans Analysis of Pesticides in Water, Volume III. A.S.Y Chau et B.K. Afgham (éd.) CRC Press, Boca Raton, Florida. pp. 213–239.

Smith, S. et G.H. Willis. 1985. Movement of pesticides in soil columns as affected by anhydrous ammonia. Environ. Toxicol. Chem. 4: 425–434.

Talbert, R.E., S.L. Howell et E.M. Rutledge. 1974. Influence of soil properties on the adsorption and activity of metribuzin. Proc. South. Weed Sci. Sco. 27: 378 (résumé).

Tomaszewski, J., K. Zwierz, Z. Mnich et C. Jezyna. 1985. Carbohydrate, protein and glycoprotein metabolism by the guinea-pig liver in chronic metribuzin poisoning. Acta Biol. Hung. 36(1): 15–23.

Tomaszewski, J., K. Zwierz, B. Musiatowicz et C. Jezyna. 1986. Liver histology in chronic metribuzin poisoning of the guinea-pig. Acta Biol. Hung. 37(2): 121–128.

U.S. EPA. 1977. Silviculture and Chemicals and Protection of Water Quality. U.S. Environmental Protection Agency, Region X, Seattle, Washington. PB 271 923/5. 224 p.

U.S. EPA. 1985. Guidance for the Reregistration of Pesticide Products Containing Metribuzin as the Active Ingredient. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs, Washington, D.C. PB86-174216. 152 p.

U.S. EPA. 1987. Metribuzin. Health Advisory. Dans Health Advisories for 50 Pesticides. pp. 587 602. U.S. Environmental Protection Agency. Washington, D.C.
U.S. EPA. 1988. Metribuzin. Fact sheet Number: 53. Dans U.S. Environmental Protection Agency, Pesticide Fact Handbook, Noyes Date Corp., Park Ridge, New Jersey. pp. 531-540.
Warnes, D.D., R.N. Anderson et R.E. Strucker. 1977. Dissipation of metribuzin as affected by soil pH and tillage. Proc. Ann. Mee. North Cent. Weed Cont. Conf. 32: 43-47.
Webster, G.R.B. et G.J. Reimer. 1976. Field degradation of the herbicide metribuzin and its degradation products in a Manitoba sandy loam soil. Weed Res. 16: 191-196.
Webster, G.R.B., L.P. Sarna et S.R. Macdonald. 1978. Nonbiological degradation of the herbicide metribuzin in Manitoba soils. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 20: 401-408.
Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. 5e édition. Weed Science Society of America, Champaign, Illinois.
Wunk, M., R. Kelley, G. Breuer et L. Johnson. 1987. Pesticides in Water Supplies Using Surface Water Sources. Iowa Department Natural Resources, Des Moines, Iowa. NTIS PB88-136916. 43 p.
Worthing, C.R. et S.B. Walker (éd.) 1987. The Pesticide Manual. A World Compendium. 8e édition, British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 p.

VI.4 CYANAZINE

VI.4.1 Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

VI.4.1.1 Recommandation existante pour l'eau potable (provisoire)

La concentration maximale admissible provisoire de la cyanazine mentionnée dans les recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987 ne doit pas dépasser 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Santé et Bien-être social Canada, 1987).

VI.4.1.2 Sommaire de l'étude de la documentation

Lors de l'élaboration des recommandations sur la qualité de l'eau destinée à l'approvisionnement en eau potable, Santé et Bien-être social Canada a proposé une concentration maximale admissible provisoire (CMAP) de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la cyanazine (Santé et Bien-être social Canada, 1987). Cette valeur a été reprise par le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1987a, 1987b) et par le ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Ontario (Ripley et coll., 1986). Pour déterminer cette CMAP, on s'est basé sur les données recueillies sur la dose journalière négligeable (DJN) en y appliquant un facteur représentant la dose au cours de la vie entière, pour une personne de 70 kg consommant 1.5 L d'eau par jour, et en supposant que 20 % de la cyanazine absorbée quotidiennement vient de l'eau potable consommée (U.S. EPA, 1987). Santé et Bien-être social Canada a déterminé que la dose sans effet délétère observable (NOAEL) est de 1.25 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) par jour par une étude de 13 semaines portant sur l'observation de la baisse du poids des reins et l'augmentation du poids du foie chez des rats; cette valeur (divisée par un facteur d'incertitude de 1000) a servi à calculer la DJN, qui est de 0.0013 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) par jour. L'U.S. EPA (1987) s'est servie de la NOAEL à court terme de 1.0 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, établie d'après les effets tératogènes observés chez le lapin, pour recommander sur une base de 1 jour et de 10 jours une valeur de 100 $\mu g.L^{-1}$ pour un enfant de 10 kg. Cette valeur a été établie en supposant une consommation d'eau de 1 L par jour et un facteur d'incertitude de 100. Pour ce qui est de la consommation pendant la vie entière, l'U.S. EPA (1987) recommande une concentration de 9.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'après la NOAEL (1.25 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour) déterminée par une étude de 2 ans portant sur des chiens.

VI.4.1.3 Exposition au Canada

En 1985 et 1986, le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE) a fait des relevés détaillés dans des installations municipales d'adduction et des puits de propriétés privées en Ontario (OMOE, 1987a, 1987b). En 1985, on a contrôlé 8 installations municipales et analysé 121 échantillons d'eau brute et 111 échantillons d'eau traitée. L'analyse n'a donné de résultats positifs que dans un seul cas; on a détecté de la cyanazine à une concentration de 0.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans un échantillon d'eau brute prélevé dans les installations de Dresden, sur la rivière Sydenham dans le sud-ouest de l'Ontario. Aucun échantillon d'eau traitée ne contenait de cyanazine (OMOE, 1987a). On a aussi fait des prélèvements dans 351 puits de propriétés privées en 1985 et l'on a analysé 1881 échantillons; on a détecté de la cyanazine dans l'eau de 17 puits et mesuré une concentration maximale de 4.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. La plupart des puits où la recherche de cyanazine a donné des résultats positifs (12 sur 17) se trouvaient dans le sud-ouest de l'Ontario. En 1986, (OMOE, 1987b) on a prélevé des échantillons dans 37 puits d'usage domestique, 5 installations d'adduction municipales alimentées en eau souterraine et 25 installations alimentées en eau de surface dans des régions de culture intensive de maïs et de fève soja. Aucun des échantillons d'eau souterraine ne contenait de cyanazine. Sur 150 échantillons d'eau traitée prélevés dans 18 installations alimentées en eau de surface, 21 contenaient de la cyanazine : ils provenaient de 6 usines de traitement d'eau de surface. Les concentrations mesurées allaient de <0.13 $\mu g \cdot L^{-1}$ à 8.8 $\mu g \cdot L^{-1}$. Par ailleurs, on a détecté de la cyanazine dans 34 des 422 échantillons d'eau de surface brute prélevés dans les 25 installations d'adduction municipales. Enfin, on a signalé la présence de cyanazine dans les eaux de surface non traitées de 13 usines de traitement; les concentrations mesurées allaient de 0.080 à 6.8 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Le ministère de l'Environnement du Québec a analysé les réserves d'eau potable brute et traitée de 18 municipalités du Québec (regroupant 50 % de la population alimentée en eau de surface) en février et juillet 1986 (Quebec Survey, 1987). La recherche n'a porté que sur l'atrazine, la simazine et la cyanazine. Les concentrations de cyanazine mesurées étaient inférieures à la norme de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ de Santé et Bien-être social Canada (1987), mais on ne précise pas les valeurs réelles ni les limites de détection.

D'après Santé et Bien-être social Canada (données inédites) on a trouvé de la cyanazine dans 9 échantillons sur un ensemble de 1128 échantillons (0.80 %) provenant de réserves d'eau municipales ou privées au Québec (1986), en Ontario (1979 à 1986) et en Alberta (1978 à 1986). Les limites

de détection allaient de 0.025 à 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ et les concentrations de cyanazine mesurées allaient de <0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ au Québec à 4.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ en Ontario.

Aucun cas d'empoisonnement humain à la cyanazine n'a été signalé (National Academy of Sciences, 1977). Dans une étude documentaire sur la toxicité de la cyanazine, on n'a relevé aucun renseignement concernant les effets de la cyanazine sur la santé humaine (U.S. EPA, 1987).

VI.4.1.4 Traitement de l'eau

Les procédés de traitement classique de l'eau ne sont pas jugés complètement efficaces pour ce qui est de réduire la concentration des herbicides à base de triazine présents dans l'eau brute. Wnuk et coll. (1987) ont conclu que les installations de traitement classique de l'eau ne permettent pas d'éliminer complètement, sinon dans une proportion considérable, les pesticides et notamment la cyanazine. En Ohio, Baker (1985) a trouvé de la cyanazine dans l'eau traitée distribuée par le réseau d'alimentation publique, à une concentration comparable à celle mesurée dans des cours d'eau recevant des eaux de ruissellement contaminées. Miltner et coll. (1988) ont observé dans trois usines de traitement complet que la clarification, l'adoucissement et la chloration ne réduisaient en rien la teneur de l'eau en cyanazine. Dans ses relevés, le ministère de l'Environnement de l'Ontario a trouvé de la cyanazine dans les eaux brutes et traitées de réseaux d'adduction municipaux (OMOE, 1987b).

Selon l'U.S. EPA (1987) par contre, on peut éliminer la cyanazine de l'eau potable avec du charbon activé granulaire. En outre, d'après le OMOE (1987a) le charbon activé en poudre (CAP), à une dose beaucoup plus élevée que celles qui s'emploient habituellement pour éliminer le goût et l'odeur, a réduit la concentration d'herbicides dans l'eau potable. On a donc recommandé d'augmenter la dose de CAP à une valeur de 40 à 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ avant, pendant et immédiatement après les pluies afin de réduire la concentration d'herbicides dans l'eau traitée (OMOE, 1987b).

VI.4.2 Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

VI.4.2.1 Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau.

VI.4.3 Vie aquatique d'eau douce

VI.4.3.1 Recommandation (provisoire)

Pour la protection de la vie aquatique d'eau douce, la concentration de cyanazine dans l'eau ne doit pas dépasser 2 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VI.4.3.2 Sommaire de l'étude de la documentation

Le relevé des recommandations existant en 1985 au sujet de la qualité des eaux au Canada révèle qu'en Saskatchewan et en Alberta on recommande des objectifs multifonctionnels en matière de qualité de l'eau afin que la concentration de pesticides dans les eaux réceptrices ne dépasse pas 1 % de la CL_{50} en 48 h pour l'organisme le plus sensible (CCMRE, 1985). On n'a trouvé aucune autre recommandation pour la protection de la vie aquatique d'eau douce concernant la cyanazine.

VI.4.3.3 Justification

Lorsqu'on s'intéresse à la toxicité de la cyanazine en milieu aquatique, on considère généralement la phytotoxicité qu'exerce ce produit par l'inhibition de la photosynthèse. Étant donné que ce mode d'action est fondamental, la plus grande partie des renseignements qui ont été publiés sur la cyanazine ont trait à ses effets sur les algues et les macrophytes aquatiques. Les données dont on dispose sur les concentrations de cyanazine dans le biote aquatique sont extrêmement limitées. Cet état de choses traduit le fait que le pouvoir de bioaccumulation de la cyanazine est faible et que les concentrations dans les milieux où le biote y est exposé sont peu élevées.

On a démontré que la cyanazine est rapidement éliminée chez les poissons. Leung et coll. (1981) ont mis en évidence que même si l'on a trouvé de la cyanazine dans la rivière Des Moines et dans le réservoir de Saylorville à une concentration moyenne de 0.09 $\mu g \cdot L^{-1}$, on n'a détecté aucun résidu chez les poissons des sept espèces de zone tempérée qu'on trouve localement (limite de détection d'environ 10 $\mu g \cdot L^{-1}$). Par ailleurs, Sanborn (1974) a conclu qu'il ne s'est accumulé ni cyanazine, ni métabolites de ce composé dans les tissus des organismes (notamment *Daphnia magna*, la gambusie *Gambusia affinis*, des larves de moustiques et des escargots) de son modèle d'écosystème.

Foy et Hiranpradit (1977) ont constaté qu'à une concentration de 0.052 à 0.208 $mg \cdot L^{-1}$, la cyanazine stimule la production chlorophyllienne chez l'algue *Chlamydomonas reinhardtii* mais qu'à 0.416 et 0.832 $mg \cdot L^{-1}$, la teneur en chlorophylle a baissé respectivement de 40.8 % et 80.3 %. Dans la même expérience, réalisée avec une *Chlorella* sp., la production de chlorophylle a baissé de 35.8 % lorsqu'on a traité la culture avec de la cyanazine à raison de 0.208 $mg \cdot L^{-1}$.

Aly et coll. (1984) ont réalisé une épreuve biologique de toxicité en se servant de l'algue verte d'eau douce *Scenedesmus quadricauda* en culture continue; pendant une période de 17 à 22 jours, ils ont administré à leurs cultures des doses de cyanazine de plus en plus élevées, soit 0.01, 0.02 et 0.04 $mg \cdot L^{-1}$. Ils ont constaté que la croissance (mesurée par la teneur en chlorophylle-a) a été inhibée pendant 14 jours aux doses d'herbicide de 0.01 et 0.02 $mg \cdot L^{-1}$, après quoi elle a repris. À 0.04 $mg \cdot L^{-1}$, la croissance s'est arrêtée jusqu'à la fin de l'expérience (20 jours) et dans cette culture, la teneur finale en chlorophylle représentait environ 90 % de celle de la culture témoin au bout de 20 jours.

La cyanazine est modérément toxique pour les poissons d'eau douce et les invertébrés aquatiques (U.S. EPA , 1988). La CL_{50} en 96 h la plus basse qu'on ait déterminée pour un poisson est celle de l'espèce d'eau douce *Labeo rohita* en Inde (4.8 $mg \cdot L^{-1}$) (Dad et Tripathi, 1980; Rao et Dad, 1979). La CL_{50} en 96 h de la truite-arc-ciel (*Salmo gairdneri*) est de 9.0 $mg \cdot L^{-1}$ (Mayer et Ellersieck, 1986); celle de la larve du moucheron (*Chironomus tentans*) est de 6.6 $mg \cdot L^{-1}$ et celle du gammare (*Gammarus fasciatus*) est de 2.0 $mg \cdot L^{-1}$. Enfin, la CE_{50} en 48 h de *Daphnia magna* est de 84 $mg \cdot L^{-1}$ (Nebeker et coll., 1986). Misra et Saxena (1985) ont conclu que la cyanazine est plus toxique que la simazine, mais ne donnent que la valeur en jours des CL_{50} qu'ils ont estimées; ainsi, dans le cas du poisson d'eau douce de l'Inde *Nemoria esthamus*, ils ont déterminé que la CL_{50} en conditions statiques est atteinte au bout de 70 jours lorsque la concentration de cyanazine est de 10 $mg \cdot L^{-1}$, et au bout de 87 jours lorsque la concentration est de 0.10 $mg \cdot L^{-1}$.

On ne dispose que de renseignements limités sur ce qu'il advient de la cyanazine en milieu aquatique; on pense que la demi-vie de ce composé dans l'eau est inférieure à un mois, mais l'on ne sait encore rien de la persistance des résidus dans les sédiments. Il est probable que l'exposition à la cyanazine présente dans les eaux de ruissellement des terres agricoles est de courte durée et se produit durant la période qui suit le traitement du sol. On ne peut toutefois écarter la possibilité d'une exposition chronique par suite de la contamination des sédiments. Plusieurs études ont porté sur la létalité aiguë de la cyanazine pour les poissons et diverses espèces d'invertébrés. Par contre, on n'a que quelques données sur les plantes aquatiques et les effets sublétaux. Il semble que l'algue verte *Chlorella* sp. soit l'organisme aquatique le plus vulnérable; dans une épreuve en conditions statiques, on a constaté qu'à une concentration de 0.208 $mg \cdot L^{-1}$, la cyanazine a un effet inhibiteur, la teneur en chlorophylle cellulaire baissant de 35 % (Foy et Hiranpradit, 1977). Si l'on applique un facteur de sécurité de 0.01 à cette concentration minimum à effets observables (LOEL) vu le peu de données dont on dispose sur la cyanazine (CCMRE, 1987), la concentration proposée pour la protection de toutes les formes de vie aquatique serait de 2 $\mu g \cdot L^{-1}$. La CL_{50} en 96 h la plus basse qu'on mentionne dans les publications au sujet de la cyanazine est de 2.0 $mg \cdot L^{-1}$ et s'applique à l'amphipode d'eau douce *Gammarus fasciatus* (Johnson et Finley, 1980). La recommandation assurerait donc aussi la protection de ces invertébrés sensibles, en plus des poissons étudiés. Étant donné qu'on ne dispose que de données limitées sur ce qu'il advient de la cyanazine en milieu aquatique, qu'on ne sait rien de sa toxicité chronique et que les renseignements recueillis sur sa phytotoxicité sont fragmentaires, la recommandation formulée pour la vie aquatique est provisoire.

VI.4.4 Application agricole

VI.4.4.1 Irrigation

VI.4.4.1.1 Recommandation (provisoire)

La concentration limite de cyanazine provisoirement recommandée pour ce qui est de l'eau d'irrigation est de 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$.

VI.4.4.1.2 Sommaire de l'étude de la documentation

L'U.S. EPA (Pesticide Programs) a fixé des limites de tolérance allant de 0.05 à 0.10 $\mu g \cdot kg^{-1}$ pour ce qui est des résidus de cyanazine dans les produits agricoles bruts ou à même leur surface (U.S. EPA, 1987). Auparavant, l'U.S. EPA (1977) avait proposé de limiter de façon stricte la concentration d'herbicides du type triazine dans l'eau d'irrigation à cause de la propriété que possèdent ces produits d'inhiber la photosynthèse, et avait suggéré de fixer la limite à 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. La province de l'Ontario a recommandé de limiter à <0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ la concentration des herbicides dans les eaux d'irrigation en vue de protéger les jeunes plants en culture (CCMRE, 1985; OMOE, 1984). Santé et Bien-être social Canada (1986) a fixé à 0.1 $mg \cdot kg^{-1}$ la limite de tolérance de résidus de cyanazine dans le maïs.

VI.4.4.1.3 Justification

On n'a trouvé aucun renseignement sur la cyanazine dans les eaux d'irrigation ni sur ses effets phytotoxiques ou sur ses effets chez les plantes non cibles. Au OMOE (1984), on a observé que les herbicides du type triazine sont dommageables pour les jeunes plants à une concentration de 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$; il a donc été recommandé que la teneur des eaux d'irrigation en résidus de ce type d'herbicides reste sous la limite de 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour que les cultures ne soient pas endommagées. Par conséquent, à défaut d'autres renseignements, on recommande provisoirement la concentration limite de 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ (OMOE, 1984) pour ce qui est de la cyanazine dans les eaux d'irrigation.

On n'a trouvé aucun résidu dans des parcelles traitées à la cyanazine (Beynon et coll., 1972a, 1972c). Les cultures vivrières irriguées avec de l'eau contenant des résidus de cyanazine ne devraient donc pas être contaminées à un degré inacceptable.

VI.4.4.2 Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

VI.4.4.2.1 Recommandation (provisoire)

Il est recommandé de limiter à 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ la concentration de cyanazine dans l'eau d'abreuvage des animaux d'élevage.

VI.4.4.2.2 Sommaire de l'étude de la documentation

Les publications ne contenaient aucune recommandation sur la protection des animaux d'élevage consommant de l'eau contaminée à la cyanazine.

VI.4.4.2.3 Justification

Dans des épreuves de toxicité portant sur des animaux de laboratoire et des animaux sauvages, on a constaté que la cyanazine est modérément toxique pour les mammifères et qu'elle peut être tératogène, mais faiblement. Chez le rat, la DL_{50} par voie orale est de 334 $mg \cdot kg^{-1}$ (Weed Science Society of America, 1983). D'après des études de tératologie, la dose sans effets observables (NOEL), déterminée par l'observation de l'ophthalmie, est de 10 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour chez le rat Fisher; elle peut être inférieure à 1 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour si on la mesure d'après les hernies d'origine hépatique (anomalies du diaphragme causées par une excrois-

sance du foie) (U.S. EPA, 1988; Wnuk et coll., 1987). Si l'on se base sur les effets touchant la croissance du rat, la NOEL est de 3 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour et si l'on observe la toxicité maternelle et foetale chez le lapin, elle est de 1 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (U.S. EPA, 1988). Des rates gravides ont ingéré de la cyanazine à raison de 5, 25 ou 75 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour à partir du jour 6 de leur gestation jusqu'au jour 15 : les NOAEL, évaluées d'après la toxicité s'exerçant sur l'organisme maternel et sur le développement, étaient inférieures à 5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (la plus faible des doses étudiées) et la NOAEL déterminée d'après les effets tératogènes était de 5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. Dans tous les groupes traités, on a observé chez la femelle du rat une baisse du poids corporel et de la consommation d'aliments à toutes les doses ainsi que des changements aux points d'ossification squelettique chez les petits. Par contre, chez des rats Sprague-Dawley exposés à des doses atteignant 30 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, on n'a observé aucun signe de toxicité, qu'il s'agisse d'effets touchant l'organisme maternel ou le développement.

Dans la publication Health Advisories de l'U.S. EPA (1987), on résume des expériences d'exposition à la cyanazine. Dans une expérience d'exposition à court terme, on a administré par voie orale à des rats de 5 mois une dose unique d'une préparation mouillable de cyanazine à 75 % : on a mesuré une NOAEL maximum de 1 $mg \cdot kg^{-1}$. Les concentrations de protéines et de potassium sériques ont augmenté avec l'administration de 25 $mg \cdot kg^{-1}$, tandis que l'osmolalité sérique s'est élevée à une concentration de 5 $mg \cdot kg^{-1}$. Dans une étude de 4 semaines portant sur la toxicité orale de la cyanazine, des rats ont ingéré de la cyanazine dans leur ration à raison de 0.05, 0.5 ou 5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, ce qui a déterminé une baisse du poids corporel et de la consommation d'aliments; on a mesuré une concentration minimum à effets observables (LOAEL) de 0.05 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. Par ailleurs, dans une étude de 13 semaines portant sur des beagles de 5 à 7 mois auxquels on a fait ingérer de la cyanazine à une concentration de 1.5, 5 ou 15 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, on a surtout observé des vomissements; la NOAEL mesurée était de 5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. Chez des rats suivis 13 semaines, la NOAEL allait de 0.05 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, d'après l'augmentation du poids du foie chez les femelles, à 1.25 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, d'après la baisse du poids des reins chez les mâles. Dans des travaux de 2 ans portant sur l'exposition à long terme, on a mesuré une NOAEL de 1.25 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour chez les chiens et de 7.5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour chez les souris. Chez les chiens, une dose de 5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour a causé des vomissements et déterminé le ralentissement de la croissance et la baisse du taux de protéines sériques. Chez les souris traitées avec la dose de 37.5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, on a notamment observé une hausse de la mortalité des femelles ainsi qu'une augmentation du poids relatif du cerveau et du foie.

Chez des animaux traités, on a constaté que la cyanazine est rapidement absorbée lorsqu'elle est ingéré par la voie digestive. Chez le rat, elle est métabolisée principalement par un processus de N-déséthylation primaire, suivi d'une conjugaison avec du glutathion dans le foie avec formation ultérieure d'acides mercapturiques éliminés dans l'urine (Crayford et Hutson, 1972). L'anneau s-triazinique n'est pas clivé dans ce processus. Crayford et Hutson (1972) ont constaté que la DL_{50} des divers métabolites de la cyanazine est supérieure à 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ chez le rat. Walker et coll. (1974) ont également démontré par des études de toxicité aiguë et à long terme chez le rat que les principaux métabolites de la cyanazine sont moins toxiques que la cyanazine elle-même.

On a aussi étudié les effets de l'ingestion de cyanazine chez des vaches (U.S. EPA, 1987). Dans des expériences où des vaches en ont reçu une ration enrichie pendant 21 jours, on n'a observé aucune accumulation de produit c.-à-d. que la concentration de cyanazine mesurée dans le cerveau, le foie, les reins, les muscles ou les tissus adipeux était inférieure à la quantité ajoutée à la ration. Lorsque les vaches ont reçu pendant 21 jours une ration enrichie à raison de 0.2 $\mu g \cdot g^{-1}$, la concentration de résidus de cyanazine détectables était inférieure à 0.05 $\mu g \cdot g^{-1}$ dans ces tissus (U.S. EPA, 1987). Enfin, des vaches qui ont reçu pendant la même période des rations enrichies à raison de 5 $\mu g \cdot g^{-1}$ ont donné du lait dans lequel la concentration de cyanazine était de 0.022 $\mu g \cdot g^{-1}$. Comme ces résultats découlent d'études portant sur les effets de l'ingestion d'aliments et non d'eau, il est difficile de formuler une recommandation pour l'eau d'abreuvement destinée aux animaux d'élevage. La valeur de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ recommandée pour l'eau potable destinée à la consommation humaine est donc proposée comme limite provisoire pour l'eau d'abreuvement des animaux d'élevage, conformément à la procédure du CCMRE (1987).

VI.4.5 Approvisionnement en eau industrielle

VI.4.5.1 Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que les résidus de pesticides peuvent avoir des effets nuisibles sur l'approvisionnement en eau industrielle quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité de l'eau utilisée à des fins industrielles.

VI.4.6 Données de base sur des paramètres spécifiques

VI.4.6.1 Utilisations et production

La cyanazine a été homologuée pour la première fois au Canada en 1970; elle est actuellement produite et distribuée par Shell Chemicals. Au nombre des distributeurs canadiens, on compte notamment Pecten Chemicals et Ciba-Geigy Canada (Agriculture Canada, 1989).

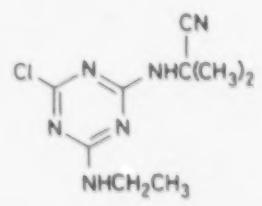

Figure VI-3. Structure de la formule de la cyanazine.

La cyanazine est un herbicide sélectif à base de triazine qu'on utilise pour éliminer les plantes latifoliées et les graminées par des traitements annuels dans les champs de blé en jachère et dans les cultures de maïs, sorgho-grain, bulbes de fleurs, pommes de terre et fève soja ainsi que dans les cultures de pois et de canola résistants à la triazine (Worthing et Walker, 1987; Weed Science Society of America, 1983; Smith et coll., 1982). En Ontario, la cyanazine est homologuée pour le traitement des cultures de maïs et de canola résistants à la triazine (Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1988). Environ 96 % de toute la cyanazine utilisée aux États-Unis est employée dans la culture du maïs (U.S. EPA, 1988). Le terme cyanazine est le nom commercial du 2-([4-chloro-6-(éthylamino)-1,3,5-triazin-2-yl]amino)-2-méthylpropanenitrile (Chemical Abstracts Service). La structure de la formule de la cyanazine est illustrée à la figure VI.3. Au Chemical Abstracts Service, ce composé porte le numéro d'enregistrement 2175-46-2; il a plusieurs noms communs, notamment Bladex, Fortol et Payze. Il agit en inhibant la photosynthèse. En conditions de température et de pression normales, c'est un solide cristallin blanc et sans odeur dont le point de fusion se situe autour de 166.5 °C. Sa solubilité dans l'eau est de 171 $mg \cdot L^{-1}$ à 25 °C (Worthing et Walker, 1987); il se caractérise par une pression de vapeur peu élevée de 200 nPa à 20 °C (Worthing et Walker, 1987) et par un bas coefficient de séparation log k_{OW} octanol/eau de 3.68 (Banerjee et coll., 1980).

La cyanazine se prépare en poudre mouillable, en suspension fluidifiable liquide ou en granules mouillables ou solubles (Agriculture Canada, 1989; U.S. EPA, 1988; Smith et coll., 1982). On peut l'incorporer au sol avant la plantation ou faire un traitement de pré-émergence. On peut faire des préparations avec de l'atrazine comme la Blazine, avec du MCPA comme le Blagal, ou avec du butylate, du métolachlore ou du dicamba (Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1989). La dose de cyanazine employée dans les traitements va de 0.2 à 4 $kg\ ma \cdot ha^{-1}$ (Smith et coll., 1982). Pour le maïs, on utilise 0.2 à 0.88 $kg \cdot ha^{-1}$ environ (U.S. EPA, 1988). Les caractéristiques du sol peuvent influer sur la dose employée.

En 1978, il s'est utilisé 512.8 tonnes métriques (t) de cyanazine en Ontario dans la culture de plein champ et la production de fruits et de légumes (Roller, 1979). En 1983, il s'est utilisé 431.8 t pour les mêmes fins (McGee, 1984), tandis qu'en 1988, la consommation a été de 226.8 t (Moxley, 1989). Au Canada en 1986, on a importé 1071 t de préparation de cyanazine et 1615 t de produit de qualité technique (ma). En 1987, on a importé 229 t de préparation et 1684 t de produit de qualité technique (Statistique Canada, 1987, 1988).

VI.4.6.2 Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

Puisque la cyanazine s'utilise seulement comme herbicide, elle est introduite dans l'environnement par suite du traitement des cultures ou d'un déversement accidentel. La présence de cyanazine dans les eaux de surface peut résulter du dépôt direct du produit pulvérisé ou de la dérive et de la précipitation du produit vaporisé. La cyanazine peut aussi être emportée jusqu'aux cours d'eau dans les eaux de ruissellement et dans les eaux souterraines venant des terrains traités (Pionke et coll., 1988; Smith et coll., 1982). Dans le cas des herbicides triaziniques comme la cyanazine qui sont appliqués aux sols, les pertes sont principalement dues au déplacement du produit dans l'eau plutôt que dans les sédiments de sols érodés (Johnson et Baker, 1982, 1984; Leonard et coll., 1979; Baker et coll., 1976). Les eaux de ruissellement, lorsqu'il y a des précipitations au cours des 2 semaines suivant le traitement à l'herbicide, sont le facteur qui contribue le plus à l'introduction de cyanazine dans les eaux de surface ou dans les eaux souterraines.

Dans le centre nord des États-Unis, Richards et coll. (1987) ont trouvé de la cyanazine dans de l'eau de pluie recueillie dans quatre stations situées dans des secteurs où l'on fait un usage intensif de pesticides. Dans chacune de ces quatre stations, on a prélevé 30 échantillons, le nombre d'échantillons dans lesquels on a trouvé de la cyanazine allait de 5 à 23. Les concentrations mesurées allaient de $<0.1\ \mu g \cdot L^{-1}$ à $0.5\ \mu g \cdot L^{-1}$.

Au Québec, Muir et Baker (1976) ont mesuré les pertes de cyanazine après le traitement de post-émergence d'une culture de maïs dans un champ au sol de loam sableux léger, drainé par des tuyaux. La perte représentait environ 0.15 % de l'herbicide appliqué. Les résultats de traitements additionnels effectués en 1975 (Muir et Baker, 1978) et en 1976 (Yoo et coll., 1981) ont permis de confirmer que la quantité de cyanazine perdue par drainage représente moins de 0.2 % de la quantité appliquée.

Isensee et coll. (1988) ont étudié le déplacement de la cyanazine du sol jusqu'à des puits foncés dans des parcelles de pleine terre. En 1985, dix-huit jours après l'application de cyanazine à raison de 2.2 $kg \cdot ha^{-1}$, on a constaté que 2 des 11 puits étaient contaminés (3.4 et 3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$). En 1986, soixante-huit jours après un traitement semblable, on a trouvé de la cyanazine dans 7 des 10 puits des parcelles traitées et dans 1 des 4 puits des parcelles non traitées situées à côté du secteur traité. Les concentrations mesurées allaient de 0.1 à 0.7 $\mu g \cdot L^{-1}$. La présence de cyanazine dans le puits d'une parcelle non traitée signifie que ce composé s'est déplacé sous la surface du sol et qu'il ne s'est dégradé que très légèrement.

Leonard et coll. (1979) ont étudié les eaux de ruissellement dans quatre petits bassins versants en Georgie. Ils ont constaté que la quantité totale de cyanazine emportée dans les eaux de ruissellement était généralement inférieure à 2 % de la quantité appliquée. En outre, ils ont découvert que même si la cyanazine est avant tout transportée en solution plutôt qu'adsorbée sur les particules du sol, sa concentration dans ces particules est de 2 à 5 fois supérieure à celle qu'ils ont mesurée dans une quantité équivalente d'eau.

Kadoum et Mock (1978) ont échantillonné l'eau recueillie dans des fossés au bas de champs de maïs et de sorgho au Kansas. Leurs résultats indiquent que de la cyanazine s'est déplacée des champs jusqu'aux fossés. La concentration mesurée dans l'eau des fossés en 2 ans était en moyenne de 29.3 $\mu g \cdot L^{-1}$, mais seulement 16 des 327 échantillons prélevés (4.9 %) contenaient de la cyanazine. La concentration la plus élevée était de 73.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. Par ailleurs, la concentration moyenne dans le sol du fond

des fossés était d'environ 40.3 $\mu g \cdot g^{-1}$ (maximum de 125 $\mu g \cdot g^{-1}$); 10 des 309 (3.4 %) échantillons prélevés au fond des fossés contenaient de la cyanazine.

Hall et coll. (1984) ont comparé les eaux de ruissellement de terrains au sol non travaillé et de champs de maïs travaillés de façon classique. Ils ont déterminé que les pertes annuelles maximales dues au ruissellement représentaient 5.7 % de la quantité d'herbicide appliquée à une parcelle travaillée de façon classique, tandis que dans les parcelles au sol non travaillé, les pertes étaient beaucoup plus faibles (<0.01 % à 0.75 %). Baker et coll. (1976) ont mesuré les pertes de cyanazine dues au ruissellement dans trois types de sols différents : elles étaient en moyenne de 11 %. Le fait que cette valeur soit relativement élevée peut s'expliquer par la méthode d'échantillonnage employée, car on a simulé le ruissellement suivant un orage très violent (21.6 cm en 2 jours) dans un terrain incliné (pente de 4.7 % à 12.2 %) peu après l'application de cyanazine à raison de 2.24 $kg \cdot ha^{-1}$.

Johnson et Baker (1982, 1984) ont étudié pendant 5 ans le déplacement de pesticides et du sol dans des champs situés dans un bassin hydrographique de l'Iowa. Il ont appliqué de la cyanazine à raison de 2.24 $kg \cdot ha^{-1}$ dans des champs de maïs dont le sol avait été travaillé de façon classique. Les pertes ont été faibles durant le traitement et immédiatement après, car l'analyse d'échantillons de sol prélevés de 2 à 4 h après l'application a révélé que la quantité de produit mesurée à la surface du sol était équivalente à la quantité appliquée. En outre, le produit s'est peu volatilisé, car sa concentration dans le sol sec n'a pas tellement baissé avant la première pluie. En 1979, par suite de phénomènes de ruissellement et d'érosion marqués, les pertes de cyanazine dues au ruissellement se sont élevées jusqu'à 5.6 %. De 1976 à 1978, les pertes de cyanazine n'avaient jamais dépassé 1 % de la quantité appliquée. En 1980, les pertes en pleine terre se sont élevées à environ 2.8 %. Bien que peu de cyanazine ait été entraînée avec les particules de sol, la concentration de ce produit dans les particules était de 10 à 20 fois supérieure à celle mesurée dans une quantité équivalente d'eau de ruissellement, et elle était presque égale à celle mesurée dans la couche de 0 à 1 cm du sol. Si l'on en juge d'après ces données, la valeur moyenne des pertes de cyanazine annuelles dues au ruissellement représente environ 2 % de la quantité appliquée. Cette valeur concorde avec ce qu'on a trouvé au sujet d'autres herbicides triaziniques comme la simazine et l'atrazine (Glotfelty et coll., 1984).

La cyanazine peut aussi se déplacer dans les eaux souterraines. Au Québec, Muir et Baker (1976) ont trouvé de la cyanazine (appliquée à raison de 3.36 $kg \cdot ha^{-1}$) à la sortie des tuyaux de drainage d'un champ de maïs; les concentrations mesurées allaient de <0.01 à 0.68 $\mu g \cdot L^{-1}$. On a aussi trouvé un métabolite de la cyanazine, le dérivé amide, à des concentrations comparables.

VI.4.6.3 Concentrations dans l'environnement

Lors d'une étude intensive de 3 ans menée en Ontario dans une petite zone de drainage agricole, on a trouvé de la cyanazine dans seulement 2 échantillons sur 360 (limite de détection de 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$); la concentration maximale était de 13 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Roberts et coll., 1979). Si l'on a détecté si peu de cyanazine, c'est peut-être parce qu'elle n'était pas fréquemment utilisée dans le secteur. Frank et coll. (1982) n'ont pas trouvé de cyanazine dans les échantillons qu'ils ont prélevés dans 11 bassins versants d'une région agricole du sud-ouest de l'Ontario entre 1975 et 1977. On avait appliqué de la cyanazine en 1975 dans ces bassins, mais à raison de 0.05 $kg \cdot ha^{-1}$ seulement.

Frank et Logan (1988) ont analysé des échantillons d'eau prélevés à l'embouchure des rivières Grand, Saugeen et Thames dans le sud-ouest de l'Ontario de 1981 à 1985. Durant une année typique (1983), on a appliqué en tout 175.4 t de cyanazine dans la superficie de 1.76 million d'hectares que représentent ces trois bassins hydrographiques. Sur 440 échantillons d'eau, 45 contenaient de la cyanazine (10.2 %; limite de détection <0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$). La concentration annuelle moyenne la plus élevée était de 2.6 ± 4.3 $\mu g \cdot L^{-1}$; on l'a mesurée dans la rivière Thames en 1984. Pendant toute la durée de l'étude, on n'a détecté de la cyanazine que dans un seul des échantillons prélevés lors des échantillonnages effectués entre janvier et avril.

Frank, Clegg et coll. (1987) et Frank, Ripley et coll. (1987) ont étudié la contamination des puits d'une région rurale de l'Ontario entre 1979 et 1984. Ils ont étudié sur place les puits présumés contaminés, soit par déversements accidentels de pesticides, soit par suite d'un usage mal avisé. En novembre et décembre 1984, ils ont prélevé des échantillons d'eau dans les 26 exploitations agricoles où de la cyanazine avait été appliquée comme herbicide au cours de l'année : aucun des échantillons analysés ne contenait de cyanazine (limite de détection de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Frank, Ripley et coll., 1987). Ils en ont trouvé (à une concentration de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans l'un des 112 puits qu'ils ont étudiés pour déterminer s'ils avaient été contaminés par les eaux de ruissellement ou le dépôt de produit pulvérisé à la dérive. Ils en ont trouvé aussi dans 6 des 48 puits contaminés par suite du déversement du produit dans le puits même ou à proximité. Dans un puits foncé de 5 m, 7 jours après un déversement accidentel, la concentration maximum de cyanazine était de 125 $mg \cdot L^{-1}$. Selon les chercheurs, la cyanazine a pu se déplacer dans les eaux souterraines depuis ce puits jusqu'à un puits foré adjacent en moins de 7 jours (Frank, Clegg et coll., 1987).

D'après l'analyse de 1881 échantillons prélevés en 1985 dans 351 puits de propriétés privées, le OMOE (1987a) a trouvé 17 puits contaminés à la cyanazine, à une concentration maximum de 4.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. Ces cas de contamination s'expliquent en grande partie par le fait que les puits étaient mal situés et mal construits, que des eaux de ruissellement pouvaient s'y écouler et que des pesticides y ont été déversés. Le OMOE a échantillonné les eaux de surface servant à l'approvisionnement de certaines municipalités (1987b). On a prélevé 422 échantillons d'eau de surface non traitée dans 25 installations d'adduction municipales : de la cyanazine a été détectée dans 34 échantillons provenant de 13 installations différentes. Les concentrations mesurées allaient de <0.08 à 6.8 $\mu g \cdot L^{-1}$. C'est généralement en juin, juillet et

août qu'on a mesuré les concentrations de pesticides les plus élevées dans les eaux de surface non traitées (OMOE, 1987b).

Frank et coll. (1979) ont analysé 45 échantillons de matières solides en suspension prélevés en 1974 et 1976 dans des cours d'eau du Canada se jetant dans les Grands Lacs : ils n'ont détecté aucun résidu triazinique (limite de détection de 0.05 $\mu g \cdot g^{-1}$).

L'U.S. EPA signale qu'on a trouvé de la cyanazine dans des eaux souterraines en Iowa et en Pennsylvanie à des concentrations allant de 0.1 à 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA, 1987). D'après la base de données STORET, sur 1564 échantillons d'eau souterraine, 21 contenaient de la cyanazine (1.3 %); la concentration maximale mesurée était de 3500 $\mu g \cdot L^{-1}$ (U.S. EPA, 1987). Le OMOE n'a détecté de cyanazine dans aucun des 747 échantillons d'eau souterraine prélevés dans 37 puits domestiques et dans 5 puits d'alimentation en eau souterraine municipaux, dans le sud de l'Ontario.

Aucun document ne fait état de la contamination des poissons à la cyanazine. Roberts et coll. (1979) n'ont pas trouvé de résidus de cyanazine dans des homogénats de spécimens entiers de barbotte brune (*Ictalurus nebulosus*), d'alose à gésier (*Dorosoma cepedianum*) et de marigane noir (*Poxomis nigromaculatis*) recueillis en 1974 dans le bassin versant de Hillman Creek en Ontario. Ces résultats sont compatibles avec les concentrations de cyanazine mesurées dans l'environnement dans cette région; sur 360 échantillons d'eau prélevés dans ce bassin versant, seulement 2 contenaient de la cyanazine en quantité détectable (c.-à-d. plus de 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$). Aux États-Unis, Leung et coll. (1981) ont étudié l'influence de l'aménagement d'un nouveau réservoir sur la concentration de cyanazine dans l'eau et dans les tissus de poissons de zone tempérée en 1977 et 1978. Ils ont trouvé de la cyanazine et dans les eaux de la rivière et du réservoir à une concentration moyenne de 0.091 $\mu g \cdot L^{-1}$, mais ils n'en ont détectée dans aucun des échantillons préparés à partir de spécimens entiers des sept espèces de poissons locales qu'ils ont analysés (limite de détection de 10 $\mu g \cdot kg^{-1}$).

VI.4.6.4 Espèces et devenir dans l'environnement aquatique

La dégradation de la cyanazine dans le sol résulte de processus chimiques et biochimiques, mais c'est principalement sous l'action microbienne que ce composé est dégradé (U.S. EPA, 1987). La cyanazine dégradée par voie métabolique perd son groupement éthyle, tandis que le groupement cyano est hydraté et que l'atome de chlore est remplacé par un groupement hydroxyle (Weed Science Society of America, 1983). Au Québec, Muir et Baker (1976) ont trouvé le dérivé amide de la cyanazine, un métabolite, dans les eaux de ruissellement d'un champ. Certains chercheurs ont signalé que l'atrazine désisopropylée est aussi un métabolite microbien de la cyanazine dans le sol (Sirons et coll., 1973). On a cultivé du blé et de la pomme de terre dans des terrains dont le sol avait été traité à la cyanazine marquée au ^{14}C : les produits de la dégradation de la cyanazine trouvés dans les plantes résultaient de réactions d'hydrolyse mettant en jeu les groupements nitrile et chlore ainsi que de réactions de N-désalkylation; les résidus se présentaient tant à l'état libre que sous forme conjuguée (Beynon et coll., 1972c). Plus précisément, le processus de dégradation se fait par hydrolyse du groupement nitrile puis il y a dégradation sous l'action microbienne (Sirons et coll., 1973). En conditions naturelles, les pertes dues à la photodécomposition ou à la volatilisation sont faibles (U.S. EPA, 1987; Weed Science Society of America, 1983).

Brown et coll. (1972) ont étudié la dégradation chimique de la cyanazine par catalyse hydrolytique. Les demi-vies hydrolytiques les plus longues de ce composé ont été mesurées à la température de la pièce, lorsque le pH approchait le point de neutralité (on ne donne pas de valeurs exactes). La cyanazine reste stable pendant plus de 30 jours lorsque le pH est de 5, 7, 9 (U.S. EPA, 1988).

Anderson et coll. (1980) ont étudié divers facteurs influant sur le devenir de la cyanazine dans des sols du Manitoba et de l'Ontario. Des études portant sur l'adsorption et la désorption ont permis de constater que jusqu'à 85 % de l'herbicide appliqué peut être accessible dans la phase liquide des sols de l'Ontario, tandis que dans les sols du Manitoba, la proportion n'est que de 20 % à 55 %. Les propriétés pédologiques de ces sols ne varient pas suffisamment pour qu'il soit question d'une corrélation avec l'activité herbicide, mais on a observé que la teneur en matières organiques est en plus forte corrélation avec la décroissance de l'activité phytotoxique que la teneur en argile. Rahman et Matthews (1979) ont constaté que la phytotoxicité est réduite dans une mesure significative lorsque la teneur en matières organiques augmente. Ce phénomène peut être relié à l'adsorption; Muir et Baker (1978) ont récupéré moins de cyanazine des sols à forte teneur en matières organiques. Par contre, selon l'U.S. EPA (1987), la teneur en matières organiques n'est pas en corrélation linéaire avec l'adsorption de cyanazine.

Majka et Lavy (1977) ont évalué l'adsorption, la mobilité et la décomposition de la cyanazine appliquées à un sol de loam silteux (teneur en matières organiques de 2.9 %) et à un sol de sable fin loameux dont la teneur en matières organiques est de 1.4 %. Les travaux sur le terrain ont révélé que la cyanazine appliquée à la surface ne pénètre pas le sol au-delà des premiers 5 cm dans le loam argileux et silteux qui a reçu 20 cm d'eau en 54 jours. L'incubation d'échantillons de sol a montré que la cyanazine se décompose plus rapidement à température élevée. À 5 °C, la cyanazine s'était généralement décomposée au bout de 10 semaines, mais à 20 °C ou plus, la décomposition s'achevait habituellement au bout de 5 semaines. Par ailleurs, on a constaté que l'adsorption était plus importante sur un sol à forte teneur en argile et en matières organiques (coefficient d'adsorption de Freundlich K_d de 4.6) par comparaison au sol où ces paramètres avaient des valeurs plus basses (K_d = 4.3).

Helling et coll. (1988) ont étudié la mobilité de la cyanazine dans 2 parcelles au sol de loam silteux à pH faible (de 5.1 à 5.5) et à basse teneur en matières organiques (2.2 % dans la couche de 0 à 10 cm) à Beltsville, au Maryland. Ils ont constaté que la plus grande partie des résidus d'herbicides sont restés dans les premiers 10 cm du sol pendant

toute la durée de l'expérience (218 jours). Ils en ont conclu que la cyanazine est moins mobile que l'atrazine et l'alachlore; cependant, comme elle se dégrade rapidement en milieu naturel, sa mobilité apparente peut s'en trouver effectivement réduite. La demi-vie de la cyanazine, déterminée en supposant une cinétique de décomposition d'ordre 1, était de 31 jours la première année de l'étude et de 11 jours la seconde. La courte demi-vie mesurée la seconde année peut être due au fait que la température était élevée au moment du traitement. Les chercheurs ont conclu que la cyanazine était pratiquement disparue de toutes les couches du sol 40 jours après le traitement.

Les résultats de Johnson et Baker (1982, 1984) dénotent également que la cyanazine est difficilement lessivée dans le sol au-delà des premiers 15 cm. D'après l'analyse des échantillons prélevés sur le terrain, il ne s'est pas accumulé de cyanazine au cours des 3 années de traitements successifs et vers la fin de juillet ou d'août, pratiquement toute la cyanazine avait disparu ou n'était présente qu'à des concentrations sous la limite de détection (0.05 $\mu g \cdot g^{-1}$). Dans une expérience sur le terrain réalisée dans un sol d'argile grasse de Regina, en Saskatchewan (Smith et Walker, 1989), la cyanazine n'a pas été lessivée à plus de 10 cm de profondeur au cours de la saison de croissance de 106 jours.

La demi-vie de la cyanazine est généralement estimée à 2 mois ou moins. Smith et coll. (1978) ont étudié la question dans un bassin hydrographique de la Georgie où le sol est constitué de loam argileux et sableux ou de loam sableux; ils ont observé que la demi-vie de la cyanazine, appliquée à raison de 1.61 $kg \cdot ha^{-1}$, est d'environ 2.9 à 4.7 jours après de fortes pluies. Au Québec et en Ontario, lors de traitements à la cyanazine effectués en plein champ, on a constaté que plus de 85 % des herbicides appliqués étaient disparus du sol au bout de 5 mois (Smith, 1985). Selon l'U.S. EPA (1988), la demi-vie de la cyanazine en été est d'environ 2 semaines. Muir et Baker (1978) ont mesuré la demi-vie de la cyanazine (de 11 à 24 jours en été) dans des champs au Québec. L'U.S. EPA (1987) a également fait le sommaire des renseignements recueillis sur la demi-vie de la cyanazine : ainsi, la demi-vie de la cyanazine marquée au ^{14}C appliquée à raison de 5 à 10 $\mu g \cdot g^{-1}$ au sol est de 2 à 4 semaines dans du loam argileux et sableux séché à l'air, tandis que dans un sol argileux, elle est de 7 à 10 semaines et dans un sol d'argile sableuse à l'état frais, elle est de 9 semaines.

En Saskatchewan, Smith et Walker (1989) ont étudié les pertes de cyanazine dans une argile grasse de Regina dans différentes conditions d'humidité et de température contrôlées en laboratoire. Parallèlement, ils ont examiné sur le terrain la persistance de la cyanazine dans le même type de sol. Ils ont incubé le sol (70 % d'argile, 25 % de limon, 5 % de sable, 4.2 % de carbone organique) dans différentes conditions d'humidité et de température. Ils ont constaté que la dégradation de la cyanazine à diverses températures et à différents degrés d'humidité suit une cinétique de premier ordre. La demi-vie de la cyanazine a augmenté en fonction de la baisse de l'humidité et de la température du sol. En laboratoire, à 20 °C, la demi-vie était de 4.8 jours à la capacité de rétention des sols (40 %) et à 34 % et 26 % d'humidité. À 20 % d'humidité, elle était de 7.1 jours; elle s'est élevée à >300 jours à 8 % d'humidité. À 34 % d'humidité, elle était de 2.6 jours à 30 °C et elle n'a augmenté qu'à 19 jours à 5 °C. Sur le terrain, la demi-vie de la cyanazine appliquée à raison de 1.0 $kg \cdot ha^{-1}$ était d'environ 30 jours : à la fin de la saison de croissance de 106 jours, il restait moins de 10 % de la quantité de produit appliquée lors du traitement.

Harvey (1987) a étudié la perte d'herbicides appliqués de diverses façons à un sol du Wisconsin. Il a déterminé que la biodégradation n'est pas accélérée dans le sol de loam limoneux de Plano traité pendant 5 années consécutives à la cyanazine, à raison 4.5 $kg \cdot ha^{-1}$. Après 10 jours d'incubation à 25 °C, ce sol contenait 34 % du produit appliqué dans un traitement d'essai à raison de 4.0 $mg \cdot kg^{-1}$. La cyanazine est disparue de façon comparable à ce qui avait été observé dans le cas de l'atrazine après incubation de 42 jours.

On a aussi évalué la persistance de la cyanazine par l'étude des produits résiduaires. Brewer et Slife (1979) ont réalisé des expériences de ce genre à Urbana en Illinois. Dans 2 terrains au sol de loam limoneux, ils ont fait des traitements de pré-plantation et de pré-émergence en appliquant de la cyanazine à raison de 3.4 et 3.9 $kg \cdot ha^{-1}$. La production n'a pas baissé dans une mesure significative lorsqu'ils ont planté des plants de fèves soja 21 jours après le traitement. Wilson (1988) a observé que la cyanazine, incorporée au sol à raison de 1.1 $kg \cdot ha^{-1}$ dans la couche de 5 à 8 cm de profondeur comme traitement de préplantation d'une culture de maïs, a été dommageable pour des plants d'haricots plantés 30 jours plus tard dans les mêmes parcelles. Il en a conclu que la dégradation microbienne et l'adsorption de l'herbicide ont été réduites parce que la température du sol était basse, que les pluies ont été insuffisantes et que le pH du sol était élevé. Rahman et Matthews (1979) ont fait une étude en serre dans laquelle ils ont constaté que le produit, après une application initiale de 0.50 $\mu g \cdot g^{-1}$, était encore phytotoxique pour des plants d'avoine après un délai de 37 à 44 jours lorsque la teneur du sol en matières organiques était de 15.5 % ou moins.

Beynon et coll. (1972b) ont appliqué de la cyanazine à raison de 2 $kg \cdot ha^{-1}$ à 5 types de sols différents servant à la culture du maïs en serre. La concentration de cyanazine dans les plants de maïs était de 0.1 $\mu g \cdot g^{-1}$ ou moins 19 jours après le traitement du sol et la concentration totale de résidus était de 0.02 $\mu g \cdot g^{-1}$ ou moins dans les plants échantillonnés 36 jours après le traitement. D'après les résultats de dosages effectués avec une limite de détection de 0.01 $\mu g \cdot g^{-1}$, il n'y avait aucun résidu de cyanazine détectable dans les épis de maïs; un échantillon de tige en contenait une quantité à peine détectable, soit de 0.01 $\mu g \cdot g^{-1}$. La dégradation de la cyanazine a été surtout rapide dans les sols de loam argileux et de loam sableux; elle a été plus lente dans la tourbe.

Beynon et coll. (1972a) ont aussi fait une étude sur le terrain en vue de détecter la cyanazine et ses produits de dégradation dans des plantes cultivées et dans des sols. Ils ont constaté que la demi-vie de la cyanazine dans la couche de 0 à 10 cm de six types de sols différents allait de 1.3 à 5 semaines, avec une moyenne de 2.4 semaines. Au bout

de 16 semaines, ils ont détecté des résidus de cyanazine et des métabolites de la cyanazine à une concentration de 0.07 $\mu g \cdot g^{-1}$ ou moins. Après des applications annuelles répétées de cyanazine, il ne s'est pas accumulé de résidus en quantités détectables dans le sol; il n'y avait pas de cyanazine non plus dans une vaste gammes de plantes cultivées dans le sol traité (limites de détection de 0.01 $\mu g \cdot g^{-1}$).

Les données recueillies sur ce qu'il advient de la cyanazine en milieu aquatique sont rares. Selon l'U.S. EPA (1988), la persistance de la cyanazine dans l'eau n'est pas connue et sa demi-vie en milieu aquatique reste à déterminer. La bioaccumulation de ce composé dans l'eau devrait être négligeable étant donné que le log K_{ow} n'est pas élevé (3.68) (Banerjee et coll., 1980). La volatilisation n'est pas une voie importante par laquelle la cyanazine peut disparaître de l'eau (Smith et coll., 1982).

Yu et coll. (1975) se sont intéressés à ce qu'il advient de la cyanazine marquée au ^{14}C dans un modèle d'écosystème aquatique. Après 35 jours, ils ont mesuré une concentration de 3.21 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau après une application de 0.78 $kg \cdot ha^{-1}$. La radioactivité de l'eau était due aux composés suivants : 18 % de cyanazine, 60 % de cyanazine N-déséthylée (10.75 $\mu g \cdot L^{-1}$), 0.8 % de cyanazinamide (0.14 $\mu g \cdot L^{-1}$), 0.3 % de cyanazinamide N-déséthylé (0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$), 1.2 % de métabolites polaires inconnus et 19 % de métabolites non extractibles à l'éther. La demi-vie de la cyanazine dans ce modèle était donc inférieure à 35 jours. La décomposition de l'anneau triazinique en CO_2 s'est opérée lentement dans l'eau comme l'a indiqué la persistance de la radioactivité, mais il n'y a pas eu de bioamplification de cyanazine ou de métabolites de la cyanazine dans le réseau alimentaire.

Muir (sous presse) cite une étude (Roberts, 1974) dans laquelle on a introduit de la cyanazine dans un microcosme aquatique composé des sédiments du fond d'un étang, d'eau et de plantes. Le produit a été appliqué à raison de 60 $\mu g \cdot L^{-1}$. Sa demi-vie dans l'eau était de 14 jours, mais il s'est dégradé plus lentement dans les sédiments, sa demi-vie étant alors supérieure à 28 jours.

Sanborn (1974) a examiné ce qu'il advient de la cyanazine dans un modèle d'écosystème terrestre et aquatique. Il a reproduit un étang de ferme entouré d'un bassin versant aux terres cultivées qui avaient été traitées à la cyanazine radiomarquée à raison d'environ 1.12 $kg \cdot ha^{-1}$. Il s'est accumulé de la cyanazine dans la plante aquatique *Elodea* à une concentration de 0.621 $\mu g \cdot g^{-1}$, tandis que chez le crabe *Uca manelensis* il s'est accumulé de la cyanazine N-déséthylée à une concentration de 0.172 $\mu g \cdot g^{-1}$ au bout de 33 jours. Chez aucun des autres organismes étudiés (algues, *Daphnia*, poissons, larves de moustique et escargots) on n'a trouvé de résidus de métabolites identifiables. La radioactivité due à la présence de composés non extractibles avait une valeur moyenne de 48 %, ce qui signifie qu'une partie considérable de la cyanazine s'est dégradée dans l'écosystème. À la fin de l'expérience, on a déterminé que la concentration de cyanazine dans l'eau était de 3.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. La concentration de cyanazine et des métabolites de la cyanazine isolés de l'eau étant supérieure à toutes celles qu'on a mesurées dans les tissus des organismes, on a conclu que ni la cyanazine ni ses métabolites ne se sont accumulés dans les composantes de l'écosystème.

Metcalf et Sanborn (1975) ont étudié le comportement de la cyanazine dans le même microcosme : leurs observations indiquent que la cyanazine est sujette à la dégradation; en effet, ils n'ont trouvé de résidus de cyanazine que dans la plante aquatique *Elodea* et ils n'en ont détecté aucun, ni non plus de produits de dégradation, dans les tissus du poisson *Gambusia affinis* et de l'escargot *Physa*. Ils en ont conclu que la cyanazine ne devrait pas s'accumuler dans les chaînes alimentaires aquatiques si l'on continuait de s'en servir.

VI.4.7 Références

Agriculture Canada. 1989. Renseignements et information sur les produits antiparasitaires. Base de données RIPA (Disque CCINFO). Produit par Agriculture Canada et distribué par le Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail. (CD-ROM).

Aly, O.A., S.A. Shehata et H. Farag. 1984. Uptake and accumulation of selected herbicides by the freshwater alga *Scenedesmus*. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13: 701-705.

Anderson, J.R., G.R. Stephenson et C.T. Corke. 1980. Atrazine and cyanazine activity in Ontario and Manitoba soils. Can. J. Soil Sci. 60: 773-781.

Quebec survey affirms high levels of drinking water quality. 1987. Eco/Log Week 15(29): 2.

Baker, D.B. 1985. Regional water quality impacts of intensive row-crop agriculture: A Lake Erie basin case study. J. Soil Water Cons. 40(1): 125-132.

Baker, J.L., H.P. Johnson et J.M. Laflen. 1976. Effect of Tillage System on Runoff Losses of Pesticides. A Simulated Rainfall Study. Iowa State Water Resources Institute, Iowa State University, Ames, Iowa. 96 p.

Banerjee, S., S. Yalkowski et S. Valvani. 1980. Water solubility and octanol/water partition coefficients of organics. Limitations of the solubility-partition coefficient correlation. Environ. Sci. Technol. 14(10): 1227-1229.

Beynon, K.I., P. Bosio et K.E. Elgar. 1972a. The analysis of crops and soils for the triazine herbicide cyanazine and some of its degradation products. II. Results. Pestic. Sci. 3: 401-408.

Beynon, K.I., G. Stoydin et A.N. Wright. 1972b. The breakdown of the triazine herbicide cyanazine in soils and maize. Pestic. Sci. 3: 293-305.

Beynon, K.I., G. Stoydin et A.N. Wright. 1972c. The breakdown of the triazine herbicide cyanazine in wheat and potatoes grown under indoor conditions in treated soils. Pestic. Sci. 3: 379-387.

Brewer, P.E. et F.W. Slife. 1979. Soybeans (*Glycine max*) as a rescue crop following cyanazine and procyazine application. Weed Sci. 27(3): 263-266.

Brown, N.P.H., C.G.L. Furmidge et B.T. Grayson. 1972. Hydrolysis of the triazine herbicide, cyanazine. Pestic. Sci. 3: 669-678.

CCMRE. 1985. Inventaire des lignes directrices et des objectifs relatifs à la qualité des eaux. 1984. Préparé par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnement.

CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Préparées par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnement.

Crayford, J.V. et D.H. Hutson. 1972. The metabolism of the herbicide, 2-chloro-4-(ethylamino)-6-(1-cyano-1-methylethylamino)-5-triazine in the rat. Pestic. Biochem. Physiol. 2: 295-307.

Dad, N.K. et P.S. Tripathi. 1980. Acute toxicity of herbicides to freshwater fish and midge larvae, *Chironomus tentans*. Enviro-Internat. 4: 435-437.

Foy, C.L. et H. Hiranpradit. 1977. Herbicide Movement with Water and Effects of Contaminant Levels on Non-target Organisms. Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg, Virginia. 89 p.

Frank, R. et L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames rivers, Ontario, Canada, 1981 85. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17: 741-754.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley et H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979 1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 9-22.

Frank, R., G.J. Sirons, R.L. Thomas et K. McMillan. 1979. Triazine residues in suspended solids (1974 1976) and water (1977) from the mouths of Canadian streams flowing into the Great Lakes. J. Great Lakes Res. 5(2): 131-138.

Frank, R., H.E. Braun, M. van Hove Holdrinet, G.J. Sirons et B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes Basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975 1977. J. Environ. Qual. 11(3): 497-505.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston et T.J. O'Neill. 1987. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981 1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16: 1-8.

Glotfelty, D.E., A.W. Taylor, A.R. Isensee, J. Jersey et S. Glenn. 1984. Atrazine and simazine movement to Wye River estuary. J. Environ. Qual. 13(1): 115-121.

Hall, J.K., N.L. Hartwig et L.D. Hoffman. 1984. Cyanazine losses in runoff from no-tillage corn in "living" and dead mulches vs. unmulched, conventional tillage. J. Environ. Qual. 13(1): 105-110.

Harvey, R.G. 1987. Herbicide dissipation from soils with different herbicide use histories. Weed Sci. 35(4): 583-589.

Helling, C.S., W. Zhuang, T.J. Gish, C.B. Coffman, A.R. Isensee, P.C. Kearney, D.R. Hoagland et M.D. Woodward. 1988. Persistence and leaching of atrazine, alachlor, and cyanazine under no-tillage practices. Chemosphere 17(1): 175-187.

Isensee, A.R., C.S. Helling, T.J. Gish, P.C. Kearney, C.B. Coffman et W. Zhuang. 1988. Groundwater residues of atrazine, alachlor, and cyanazine under no-tillage practices. Chemosphere 17(1): 165-174.

Johnson, H.P. et J.L. Baker. 1982. Field-to-Stream Transport of Agricultural Chemicals and Sediment in an Iowa Watershed. Part 1. Data Base for Model Testing (1976 1978). U.S. Environmental Protection Agency, Athens, Georgia. 577 p.

Johnson, H.P. et J.L. Baker. 1984. Field-to-stream Transport of Agricultural Chemicals and Sediment in an Iowa Watershed. Part 2. Data Base for Model Testing (1979 1980). U.S. Environmental Protection Agency, Athens, Georgia. 462 p.

Johnson, W.W. et M.T. Finley. 1980. Handbook of Acute Toxicity of Chemicals to Fish and Aquatic Invertebrates. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C., Resource Publ. 137. 98 p.

Kadoum, A.M. et D.E. Mock. 1978. Herbicide and insecticide residues in tailwater pits: Water and pit bottom soil from irrigated corn and sorghum fields. J. Agric. Food Chem. 26(1): 45-50.

Leonard, R.A., G.W. Langdale et W.G. Fleming. 1979. Herbicide runoff from upland Piedmont watersheds Data and implications for modeling pesticide transport. J. Environ. Qual. 8(2): 223-229.

Leung, S-Y.T., R.V. Bulkley et J.J. Richard. 1981. Influence of a new impoundment on pesticide concentrations in warmwater fish, Saylorville Reservoir, Des Moines River, Iowa, 1977 78. Pestic. Monit. J. 15(3): 117-122.

Majka, J.T. et T.L. Lavy. 1977. Adsorption, mobility, and degradation of cyanazine and diuron in soils. Weed Sci. 25(5): 401-406.

Mayer, F.L., Jr. et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, D.C., Resource Publ. 160. 574 p.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits, Vegetables and in Roadside Weed Control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food. Toronto. Economics Information Report No. 84-05. 39 p.

Metcalf, R.L. et J.R. Sanborn. 1975. Pesticides and environmental quality in Illinois. Bull. Ill. Nat. Hist. Surv. 31: 381-436.

Miltner, R.J., D.B. Baker, T.F. Speth et C.A. Frank. 1988. Treatment of Seasonal Pesticides in Surface Waters. U.S. Environmental Protection Agency, Drinking Water Research Division, Cincinnati, Ohio. NTIS/PB88-225008. 47 p.

Misra, S. et A.B. Saxena. 1985. Experimental studies on *Nemoria esthamus* with Bladex and Sevin. Ind. J. Zool. 13(2): 37-42.

Moxley, J. 1989. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1988. Estimates of Pesticides Used on Field Crops, Fruits and Vegetables. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food. Economics Information Report No. 89-08. Toronto. 40 p.

Muir, D.C.G. Sous presse. Persistence and transformation in water and sediments. Dans Environmental Chemistry of Herbicides. Vol. 2. R. Grover (éd.). CRC Press Inc., Boca Raton, Florida.

Muir, D.C.G. et B.E. Baker. 1976. Detection of triazine herbicides and their degradation products in tile-drain water from fields under intensive corn (maize) production. J. Agric. Food Chem. 24(1): 122-125.

Muir, D.C. et B.E. Baker. 1978. The disappearance and movement of three triazine herbicides and several of their degradation products in soil under field conditions. Weed Res. 18: 111-120.

National Academy of Sciences. 1977. Drinking Water and Health. Safe Drinking Water Committee, National Research Council, National Academy of Sciences, Washington, D.C.

Nebeker, A.V., M.A. Cairns, S.T. Onjukka et R.H. Titus. 1986. Effect of age on sensitivity of *Daphnia magna* to cadmium, copper and cyanazine. Environ. Toxicol. Chem. 5: 527-530.

OMOE. 1984. Water Management Goals, Policies and Implementation Procedures of the Ministry of the Environment. Novembre 1978. Revu en mai 1984. Ontario Ministry of the Environment. Toronto. 70 p.

OMOE. 1987a. Pesticides in Ontario Drinking Water 1985. Août 1987. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 37 p.

OMOE. 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water 1986. Novembre 1987. Ontario Ministry of the Environment, Toronto. 104 p.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1988. Guide to Weed Control. Publication 75. RV-II-88-62M. Imprimeur de la Reine en Ontario, Toronto. 205 p.

Pionke, H.B., D.E. Glotfelty, A.D. Lucas et J.B. Urban. 1988. Pesticide contamination of groundwaters in the Mahantango Creek watershed. J. Environ. Qual. 17: 76-84.

Rahman, A. et L.J. Matthews. 1979. Effect of soil organic matter on the phytotoxicity of thirteen s-triazine herbicides. Weed Sci. 27(2): 158-161.

Rao, K.S. et N.K. Dad. 1979. Studies on herbicide toxicity in some freshwater fish and ectoprocta. J. Fish. Biol. 14: 517-522.

Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker et K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature (Londres) 327(6118): 129-131.

Ripley, B.D., B.S. Clegg et R. Frank. 1986. Survey of triazine and chloroacetamide herbicides in well water in Ontario, Canada 1985. Proc. 6th Internat. Cong. Pest. Chem. (IUPAC), 10-15 août, 1986: 5F-07. (Résumé).

Roberts, G.C., G.J. Sirons, R. Frank et H.E. Collins. 1979. Triazine residues in a watershed in southwestern Ontario (1973 75). J. Great Lakes Res. 5(3 4): 246-255.

Roberts, T.R. 1974. The fate of WL-6311 in a static aquatic system. Dans Proc. Eur. Weed Res. Council, 4th Int. Symp. Aquat. Weeds., Vienne, Autriche. p. 232-242. (Cité dans Muir, sous presse).

Roller, N.F. 1979. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1978. Economics Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto.

Sanborn, J.R. 1974. The Fate of Select Pesticides in the Aquatic Environment. National Environment Research Centre, Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Corvallis, Oregon. EPA-660/3-74-025. 83 p.

Santé et Bien-être social Canada. 1986. National Pesticide Residue Limits. Direction des aliments, ministère de la Santé et du Bien-être social. Ottawa, Canada.

Santé et Bien-être social Canada. 1987. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Préparées par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. Centre d'édition du gouvernement du Canada, Ottawa (Ontario).

Sirons, G.J., R. Frank et T. Sawyer. 1973. Residues of atrazine, cyanazine, and their phytotoxic metabolites in a clay loam. J. Agric. Food Chem. 21(6): 1016-1020.

Smith, A.E. 1985. Persistence of triazine herbicides in Canadian soils. Can. J. Plant Sci. 65: 811-812. (Résumé).

Smith, A.E. et A. Walker. 1989. Prediction of the persistence of the triazine herbicides atrazine, cyanazine, and metribuzin in Regina heavy clay. Can. J. Soil Sci. 69: 587-595.

Smith, A.E., D.C.G. Muir et R. Grover. 1982. The triazine herbicides. Dans Analysis of Pesticides in Water, Volume III. A.S.Y. Chau, et B.K. Afghan (éd.). CRC Press, Boca Raton, Florida. p. 213-239.

Smith, C.N., R.A. Leonard, G.W. Langdale et G.W. Bailey. 1978. Transport of Agricultural Chemicals from Small Unpland Piedmont Watersheds. U.S. Environmental Protection Agency, Environment Research Laboratory, Athens, Georgia. PB 285 134. 363 p.

Statistique Canada. 1987. Importations par marchandises/pays. Nomenclature canadienne pour le commerce international. Détail 1986-1987. Division du commerce international.

Statistique Canada. 1988. Importations par marchandises/pays. Nomenclature canadienne pour le commerce international. Détail 1987-1988. Division du commerce international.

U.S. EPA. 1977. Silviculture and Chemicals and Protection of Water Quality. U.S. Environmental Protection Agency, Region X, Seattle, Washington. PB 271 923/5. 224 p.

U.S. EPA. 1987. Health Advisories for 50 Pesticides. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. NTIS PB88-113543. 818 p.

U.S. EPA. 1988. Cyanazine. Fact sheet number 41. Dans U.S. Environmental Protection Agency, Pesticide Fact Handbook. Noyes Data Corp., Park Ridge, New Jersey. p. 211-219.

Walker, A.I.T., V.K.H. Brown, J.K. Kodama, E. Thorpe et A.B. Wilson. 1974. Toxicological studies with the 1,3,5-triazine herbicide cyanazine. Pestic. Sci. 5: 153-159.

Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. 5e édition. Weed Science Society of America. Champaign, Illinois.

Wilson, R.G. 1988. Cyanazine residues on fieldbeans (*Phaseolus vulgaris*) as a replant crop. Weed Technol. 2(1): 28-30.

Wnuk, M., R. Kelley, G. Breuer et L. Johnson. 1987. Pesticides in Water Supplies Using Surface Water Sources. Iowa Department Natural Resources, Des Moines, Iowa. NTIS PB88-136916. 43 p.

Worthing, C.R. et S.B. Walker (éd.). 1987. The Pesticide Manual. A World Compendium. 7e édition. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 p.

Yoo, J.Y., D.C.G. Muir et B.E. Baker. 1981. Persistence and movement of cyanazine and procyazine in soil under field conditions. Can. J. Soil Sci. 61: 237-242.

Yu, C., G.M. Booth et J.R. Larsen. 1975. Fate of triazine herbicide cyanazine in a model ecosystem. J. Agric. Food Chem. 23(5): 1014-1015.